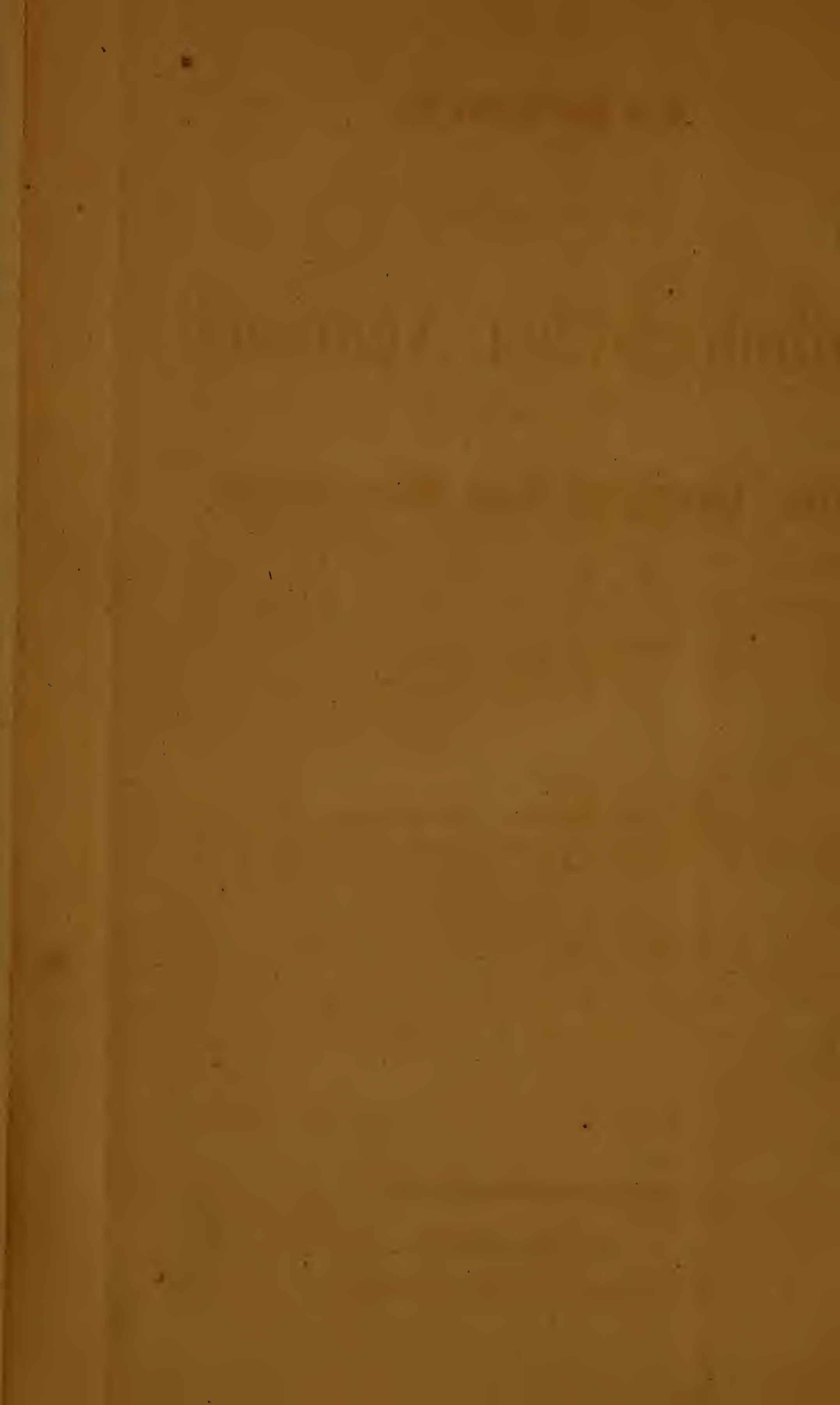






Lehrbuch

der allgemeinen

pathologischen Anatomie

der Gewebe des Menschen

von

Dr. Alexander Winther,
aufserordentlichem Professor der allgemeinen Pathologie und Therapie an der Universität zu Giefsen.

Giefsen, 1860.
J. Ricker'sche Buchhandlung.

Vorrede.

Die Entdeckungen von Schwann, welche den Nachweis geliefert hatten, dafs aus kernhaltigen Bläschen alle thierische wie pflanzliche Bildung hervorgehe, sind zuerst von Joh. Müller auf den Bau der Gewebe übertragen worden. Die hervorragenden Forschungen, welche seitdem namentlich durch Donders, Meckel, H. Müller, Reichert, Reinhardt, Remak, Virchow auf diesem Gebiete geschehen sind, weisen immer mehr darauf hin, den pathologischen Gewebebau auf Umbildung des normalen zurückzuführen, sie haben in dieser, obwohl noch jungen Wissenschaft bereits Grundergebnisse geliefert, durch welche fernere Arbeiten auch ohne ausgiebigeres Arbeitsmaterial ermöglicht und erleichtert sind.

Durch allgemeine Durchführung des Standpunktes für die Anschauung der pathologischen Gewebe des Menschen in ihrem Hervorgehen

aus den normalen, wie durch Unterlegung eigener Untersuchung und Beobachtung werde ich an die genannten Forscher mich anzuschliefsen bemüht sein. Ich nehme hierbei die Theorie der unfreien Thierzellenbildung an, wie dieselbe von Virchow in dessen Archiv VIII, 1855 und von Remak in dessen Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere 1855 ausgesprochen worden ist, wonach die Zellen aus Zellen sich bilden. Der Aufzählung der einzelnen pathologischen Gewebe mit ihren verschiedenen Bildungsformen lege ich die für normale Gewebe von Leydig in dessen „Lehrbuch der Histologie“ 1857, I gewählte auszugsweise zu Grunde; es werden dort die normalen Gewebe bis an den Eintritt ihrer Vereinigung zu Organen und Systemen aufgestellt, in gleichem Sinne werde ich hier von den pathologischen Geweben als solchen zu handeln haben.

Möge mein Wunsch, das für gut Erkannte zu fördern, in Erfüllung gehen und dessen Ausführung mit Wohlwollen und Nachsicht aufgenommen werden.

Giefsen im August 1860.

A. Winther.

Inhaltsverzeichnifs.

Erster Abschnitt.

Zweiter Abschnitt.

Dritter Abschnitt.

Vierter Abschnitt.

Fünfter Abschnitt.

Sechster Abschnitt.

Literatur.

Andral, Georg, Grundrifs der pathologischen Anatomie, aus dem Französischen übersetzt und vermehrt von F. W. Becker. Reutlingen 1832.

Arnold, J. W., Lehrbuch der pathologischen Physiologie. Zürich 1836—39.

Baur, Albert, die Entwickelung der Bindesubstanz. Tübingen 1858.

Beneke, J. W., über die Nicht-Identität von Knorpel-, Knochen- und Bindegewebe (im Arch. f. w. H. IV, 3). Göttingen 1859.

Bichat, Xavier, Abhandlung über die Häute. Deutsch von C. F. Dörner. Tübingen 1802.

Bischoff, P. G., Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1842.

Breschet, das Lymphsystem, aus dem Französischen von Martiny. Quedlinburg und Leipzig 1837.

Brücke, Ernst, über Chylusgefäfse und die Resorption des Chylus. Denkschriften der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien, 1853.

— — über den Bau der Muskelfasern. Denkschriften der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien, 1857.

Bruns, V., Lehrbuch der allgemeinen Anatomie des Menschen. Braunschweig 1841.

Demme, Hermann, über die Veränderungen der Gewebe durch den Brand. Frankfurt 1857.

Donders, F. C., Physiologie des Menschen I. Deutsche Originalausgabe von F. W. Theile und A. F. Bauduin. Leipzig 1856.

Donné, Al., Cours de Microscopie. Paris 1844.

Ecker, Al., Erläuterungstafeln zur Physiologie und Entwickelungsgeschichte. Leipzig 1851—1858.

Engel, Joseph, specielle pathologische Anatomie. Leipzig 1855.

Förster, August, Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1855.

— — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1852.

Förster, August, Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie. Leipzig 1854.
Frey, Histologie und Histochemie des Menschen. Leipzig 1859.
Funke, Otto, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1855—1857.
Gerlach, Joseph, Handbuch der allgemeinen und speciellen Gewebelehre des menschlichen Körpers. Mainz 1853.
— — mikroskopische Studien. Erlangen 1858.
Gluge, Gottlieb, pathologische Histologie. Jena 1850.
Günsburg, Friedrich, die pathologische Gewebelehre. Leipzig 1845.
— — Untersuchungen über die erste Entwickelung verschiedener Gewebe des menschl. Körpers. Breslau 1854.
Hassall, Arthur, mikroskopische Anatomie des menschlichen Körpers im kranken und gesunden Zustand, aus dem Englischen von O. Kohlschütter. Leipzig 1852.
Hasse, K. E., specielle pathologische Anatomie I. Leipzig 1841.
Henle, J., allgemeine Anatomie. Lehre von den Mischungs- und Formbestandtheilen des menschlichen Körpers. Leipzig 1841.
— — über Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältnifs zur Oberhaut. Berlin 1838.
— — Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1846—1852.
Heschl, R., Compendium der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Wien 1855.
Hyrtl, Jos., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1855.
Kölliker, A., mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen II. Leipzig 1850—1852.
— — Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1855.
Lebert, H., Physiologie pathologique. Paris 1845.
— — Traité d'anatomie pathologique générale und spéciale, ou description et iconographie pathologique des alterations morbides tant liquides que solides. Paris 1854—1860.
Leydig, Franz, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere, Frankfurt a. M. 1857. (Erste Abtheilung, Seite 8—62 ist auszugsweise hier zu Grunde gelegt).
Ludwig, C., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Heidelberg 1852—1856.
Remak, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855.
Robin et Verdeil, Traité de chimie anatomique und physiologique normale et pathologique. Paris 1853.
Rokitansky, Carl, Handbuch der pathologischen Anatomie I. Wien 1846.
Schuh, Franz, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854.

Valentin, G., Gewebe des menschlichen und thierischen Körpers (in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie). Braunschweig 1842.

Virchow, R., Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Berlin 1847—1860.

— — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie I. Erlangen 1854.

— — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.

— — die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin 1858.

Vogel, J., pathologische Anatomie des menschlichen Körpers I. Leipzig 1845.

— — Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie. Leipzig 1843.

— — Gewebe (in pathologischer Hinsicht) in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie I. Braunschweig 1842.

Wedl, Carl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1853.

Register.

Druckfehler.

Seite 1, Zeile 8 von unten lese man Kernwand anstatt Zellenwand.

Erster Abschnitt.

Die Zelle und ihre Entwickelung zu Geweben.

Zellenbau.

Die kleinsten geformten Grundbestandtheile, aus welchen der Thierkörper sich aufbaut, nennt man Zellen. Anatomisch erscheint die Thierzelle als rundliche, weiche Masse, welche ein Bläschen — Zellenkern, nucleus — einschliefst. Der Saum jener weichen Masse wird meist von einer zarten Haut — Zellenmembran — gebildet, so dafs alsdann die Zelle ein kugelförmiges Bläschen mit weichem Inhalte darstellt, worin der Zellenkern als zweites Bläschen liegt. An dem Kerne kommt ein punktförmiger, zuweilen blasiger Körper — Kernkörperchen, nucleolus — vor; derselbe ist nicht constanter Bestandtheil, er erscheint oft erst in späteren Lebensperioden der Zelle und ist in mehreren Fällen (Leydig) eine Verdickung, ein Vorsprung der Zellenwand. In der Wand grofser Zellen sieht man Poren, an kleinen Zellen werden dieselben vorausgesetzt.

Zellenbildung und Vermehrung.

Die Schöpfung der ersten Zelle ist uns unbekannt. Die gegenwärtige Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Thiere betrachtet die Annahme der Ableitung aller Thierzellen aus Zellen als gesichert (Remak) und führt auf die Eizelle als Mutterzelle aller Zellenbrut und Gewebe-

bildung zurück. Nach dem Einbohren des Samenfadens mittelst spiraliger Bewegungen in die Eizelle beginnt von dem Kerne — Keimbläschen — der letzteren aus ein Furchungshergang, in dessen Folge der Inhalt der Eizelle in Kugeln mit einem, oder mit mehreren Kernen sich theilt und indem jede Kugel diesen Vorgang wiederholt, zerfällt die Eizelle in zahlreiche Kugeln, deren anfangs freier Saum zur Zellengränze oder Wand erstarrt. — Alle Zellenfortpflanzung beginnt (Remak, Meifsner u. A.) mit Kerntheilung: Jeder neue Kern wird von einer Abtheilung des Zelleninhaltes und der Zellenmembran umhüllt, welche sich alsdann von der Verbindung mit der Mutterzelle in verschiedener Weise abschnürt: Knospenbildung z. B. erscheint als eine Art der Zellenvermehrung durch Theilung, wobei Inhalt und Wand der Eizelle Hervorragungen — Eiertrauben — bilden, in welchen die neuen Kerne liegen, der Fufs jedes Vorsprunges zieht sich stielförmig aus und wird abgeschnürt.

Zellenwachsthum und Wirkung.

Von jetzt an treten Bauverschiedenheiten unter den einzelnen Zellen ein von einfacher Gestaltveränderung bis zum Verlust der Selbstständigkeit; man hat folgende Verschiedenheiten beobachtet: Der Kern kann stabförmig werden, sich verästeln, sich vermehren ohne, oder mit Theilung der übrigen Zellenbestandtheile. In dem Kernkörperchen können sich Hohlräume bilden, dasselbe kann länglich werden und nach Stilling verästeln. Die Membran bleibt als runde gewölbte Hülle, oder sie wird abgeplattet, oder kegelförmig, sie wächst nach verschiedenen Richtungen aus. Die ganze Zelle verliert ihre Selbstständigkeit durch Verwachsen zur Faser, zu Röhrennetzen, durch Verschmelzen zu Hohlräumen, z. B. zu Höhlen in Knochen und Knorpel, zu Blut- und Lymphgefäfsen, zu Tracheen (Leydig). — Gleichzeitig mit dem Eintritte der Ver-

schiedenheiten in dem Zellenbaue nach der Abschnürung entwickeln sich auch Verschiedenheiten in Zelleninhalt und Ausscheidung. Der Inhalt der Furchungszellen besteht aus Eiweifs und Fett, wie derjenige der Eizelle; derselbe wird jetzt in verschiedenen Zellen verschieden verändert, zu Nervenmasse, zu contractiler Substanz, zu Farbstoff, zu Fett u. s. w. Die Zellenausscheidung zeigt ebenfalls von der Abschnürung an grofse Verschiedenheiten in Menge und Gehalt. Die Menge der Absonderung mancher Zellen ist so gering, dafs dadurch nur die Zellengränze etwas verdickt wird, oder Verklebung der Zellen unter einander bewirkt wird, die reichlicheren Abscheidungen, welche die einzelnen Zellen auf weite Entfernung trennen können, werden Zwischenmasse — Intercellularsubstanz — genannt und kommen theils im festen, theils im flüssigen Zustande vor. — Es darf hieraus geschlossen werden, dafs Zellenbau und Thätigkeit in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse stehen und dafs die Zellen Organe des Stoffwechsels sind.

Man hat den Zellen auch animale Fähigkeiten zugeschrieben und diese letzteren an bestimmte Zellenorgane zu knüpfen versucht (Leydig §. 13). Die Bewegungen, welche Dujardin an einem Limaxei, Ecker am Froschei, Remak an den Dotterkugeln des Hühnereies, Leydig am Pristiurusei gesehen haben, werden von Ecker und Leydig als vitaler Vorgang, von Remak als moleculäre Strömungen durch eindringendes Wasser aufgefafst.

Bis jetzt bleibt es wahrscheinlich, dafs selbst diejenigen Zellen des Menschen, welche nach feststehenden Entwicklungsgesetzen zu Nervenzellen oderMuskelzellen sich umwandeln, erst am Ziele ihrer Metamorphose in dem Nerven- und Muskelgewebe den Mechanismus darstellen, welcher

1 *

die Leitungsfähigkeit eines Reizes und die Muskelcontractilität bedingt.

Zellenvertheilung und Menge.

In dem Entwickelungsplane und Aufbaue des Körpers der Menschen und der Thiere besteht ein Gesetz der Zellenvertheilung, so dafs selbstständige Zellen und Zellen, welche ihre Selbstständigkeit durch Verwachsen, Verschmelzen verloren haben, in verschiedenen, aber fest bestimmten Körpergegenden und Organtheilen sich vorfinden : z. B. ist die innere und die äufsere Körperoberfläche des Menschen mit Zellendecken von bestimmter Beschaffenheit und Dicke belegt, so dafs wir hier nur selbstständig gebliebene Zellen von verschiedenen Altersstufen vorfinden, ebenso besitzt die innere und die äufsere Oberfläche der Eingeweide Zellendecken und die kreisenden Flüssigkeiten des Thierkörpers bestehen aus selbstständig gebliebenen Zellen und aus Zwischenzellenmasse. Dagegen hat in dem Baue des Muskels, der Nerven, der Knochen, der Gefäfse, des Bindegewebes die Zellenselbstständigkeit aufgehört durch Verschmelzung. Die Mächtigkeit der Zellenlagen und der Zellenderivate hat ihre gesetzmäfsige, typische Gränze.

Die pathologische Zelle.

Aus organischen Atomen, welche wir Zellen nennen, ist der normale thierische Körper aufgebaut; dieselben setzen aber auch alle diejenigen Bildungen zusammen, welche von der Norm abweichen, oder nur unter ungewöhnlichen Bedingungen in dem Menchenkörper entstehen; wir nennen sie dann krankhaft, pathologisch. Die pathologischen Zellen sind entweder *umgewandelte* physiologische Zellen, oder

sie sind als solche *neu entstanden.* In dem normalen wie in dem krankhaften Körperbaue sind diese Atome, welche man thierische Zellen genannt hat, nicht immer wirklich von einer Gränzhaut, „Zellenmembran“, abgeschlossen, sondern es finden sich z. B. in dem normalen Blättchenepithel der serösen Häute, in dem neu gebildeten Bindegewebe (Luschka) die Kerne von einem Molecularhofe umgeben, welcher eine „Rindensubstanz“ um den Kern bildet, rundlich, oder nach verschiedenen Richtungen ausgewachsen ist und somit die mannichfachen Zellenformen darstellen kann. Man hat deſshalb Zweifel über das Daseyn jener wirklich häutigen Abschlieſsung derselben überhaupt erhoben. Die Bezeichnung dieser Gebilde als Zellen ist aber sehr allgemein verbreitet und es hat nach dieser Verständigung keinen Einfluſs für unsere Darstellung, ob der Kern von einem Hofe umgeben wird, dessen äuſsere Gränze aus dicht an einander gereiheten kleinsten Theilchen gebildet ist, oder ob derselbe von einem Hofe umgeben wird, dessen äuſsere Gränze aus einer zusammenhängenden zarten Haut besteht. — Was man seither unter „Zelleninhalt“ verstanden hat, würde hiernach freilich besser mit Kernhof allgemein bezeichnet, mag dieser eine Moleculargränze, oder eine Hautgränze besitzen. Wenn wir von Zelleninhalt sprechen, so verstehen wir darunter diejenige Masse, welche den Kern umgiebt, gleichgültig ob dieselbe nach auſsen von einer Membran abgeschlossen wird, oder in Folge einer Furchung den Kern molecular abgränzt. Ob wir finden werden, daſs die Hautgränze jener Gebilde, welche wir als Zellen bezeichnet sehen, erwiesen, oder zweifelhaft vorhanden ist, oder daſs sie fehlt; die Hauptsache überall bleibt doch der Kern.

Die Beweisführung für die pathologisch-anatomische Bedeutung einer Zelle finden wir in der sorgfältigen Ver-

gleichung aller ihrer Eigenschaften mit allen Eigenschaften der normal, gesetzmäfsig die bestimmten Abtheilungen des Menschenkörpers zusammensetzenden Zellen. Wir untersuchen in dieser Weise Bau, Entwickelung, Vermehrung, Wachsthum, Wirkung, Vertheilung und Menge unseres Gegenstandes.

Die Baubestandtheile der normalen Zelle sind auch diejenigen der pathologischen, indefs fehlt hier öfters die Rindensubstanz, so dafs in fast allen Neubildungen eine verhältnifsmäfsig grofse Menge nackter Kerne sich findet; die krankhafte Bildung, welche wir Tuberkel nennen, ist ausschliefslich aus freien Kernen gebaut. Anderntheils kommen hier sehr häufig Zellen mit zwei oder mehr Kernen zur Beobachtung, wie wir dies ähnlich in den normalen Embryozellen sehen.

Aus den Ergebnissen der normalen Entwickelungsgeschichte dürfen wir annehmen, dafs alle aus der Zeugung hervorgegangenen krankhaften Zellenbildungen auf die erste organische Bildungsbewegung der Eizelle durch die Befruchtung zurückzuführen sind; es gehören hierher Hemmungsbildungen, die pathologischen Familienähnlichkeiten, die erbliche sog. Krankheitsanlage, z. B. die anerzeugte Tuberkulose, Carcinose u. s. f. Weiter wird anzunehmen seyn nach dem Vorgange der normalen Entwickelungsgeschichte (Remak), dafs in nicht anerzeugten Krankheiten die erste pathologische Zelle aus der normalen Zellenbildung ihres Fundortes hervorgeht, so dafs ein normaler Kern, oder eine normale Zelle als Ausgangspunkt des ersten krankhaften Kernes, der ersten krankhaften Zelle an der bestimmten Lagerstätte zu betrachten ist.

Die Vermehrung pathologischer Zellen geschieht wie in den normalen von dem Kerne aus und besteht wie dort

in Kerntheilung mit gleichzeitiger, oder nachfolgender Theilung der Rindensubstanz. Der Kern theilt sich durch Abschnürung in seiner Mitte, wodurch zunächst zwei Kerne entstehen, welche oft längere Zeit von demselben Hofe umgeben in einem Abstande, oder dicht zusammen liegen; in gleicher Weise liegen zuweilen drei, vier Kerne, welche aus wiederholter Kerntheilung hervorgegangen sind, in einer gemeinschaftlichen Hülle und bilden die mehrkernigen Zellen. Die Form aller eben gebildeten jungen Kerne ist rund und stellt ein Bläschen dar mit gleichförmigem, oder feinkörnigem Inhalte und 1—2 Kernkörperchen. Gewöhnlich umgiebt sich nun jeder einzelne Kern mit Rindensubstanz, deren äufserer Umrifs vorerst rund ist und somit die Gestalt ihres Kernes wiederholt; die gemeinschaftliche Hülle ist jetzt verschwunden; in selteneren Fällen bleibt diese auch jetzt noch bestehen und liefert dann das Bild zur s. g. Tochterzellenbildung innerhalb einer Mutterzelle. Zuweilen entwickelt sich eines, oder mehrere dieser eingeschlossenen zelligen Gebilde zu einer viel gröfseren Blase als die übrigen und bildet den Hohlraum Virchow's, dieser Hohlraum umschliefst manchmal kleinere Kerne und stellt alsdann den Brutraum Virchow's dar. Der Inhalt dieser Hohlräume besteht aus Eiweifs und Sulzmasse; den Inhalt der Bruträume bilden stark granulirte, scharf umrissene, meist Fettkörnchen haltige Kerne; es erscheint mir sonach diese Bildung als eine entartete Fortpflanzung pathologischer Zellen. — Ebenso erscheinen die s. g. Schachtelzellen als entarteter Versuch pathologischer Zellenvermehrung, indem mehrere concentrische Schichten in verschiedenen Abständen einen Centralkern umkapseln.

Während des Wachsthums entwickeln sich an den pathologischen Zellen wie an den gesunden die mannich-

fachsten Veränderungen ihrer Gestalt, Zusammensetzung und Absonderung: Der Kern bleibt kreisrund, oder verlängert sich eirund, elliptisch, stabförmig, er bleibt klein, oder vergröfsert sich. Das Wachsthum der Kernkörperchen ist dem Wachsthum des Kernes proportional, so dafs in den kleinsten Kernen an der Stelle der Kernkörperchen nur dunkle Punkte sichtbar sind; in den gröfseren Kernen wachsen sie zu kleinen, scharf umrissenen dunkelen Körperchen und in den gröfsten Kernen stellen sie sich als glänzende Bläschen mit gleichförmigem Inhalte dar; ihre Form ist gewöhnlich rund, man sieht aber auch längliche, stabförmige, eingeschnürte Kernkörperchen. — Der Kernhof — oder Rindensubstanz, oder Zellenmembran und Inhalt, — schiebt seine Gränze weiter hinaus bis zu einem gewissen Umfange, er bleibt gewölbt, oder wird abgeplattet, derselbe bleibt rund oder wird kegelförmig, eirund, spindelförmig, eckig mit oder ohne Regelmäfsigkeit in der Kantenlänge und Eckenform. Hierbei bleibt die ursprüngliche Selbstständigkeit jeder einzelnen Zelle bestehen, man bezeichnet deshalb alle Zellen, deren Wachsthum mit dieser einfachen Gestaltveränderung abschliefst, als selbstständig gebliebene, oder bleibende Zellen. Dagegen wird auch ein Verschmelzen verschiedener Zellen unter einander beobachtet, ein Aufgehen verschiedener Zellen zu einer neuen Einheit, welche letztere dann als Zellenabkömmling, Zellenderivat bezeichnet wird. Diese Verschmelzung geschieht unter pathologischen Zellen gerade so wie unter normalen, sie geschieht entweder unmittelbar und bildet Cylinder, welche Röhren, Fasern, Höhlen, Gefäfse genannt werden, oder die Verwachsung wird vermittelt durch Ausläufer, welche in einander übergehen, anastomosiren und Netzzüge bilden. Gleichzeitig mit dieser physikalischen Bewegung des

Kernhofes hat auch eine chemische Verschiebung seiner Atome stattgefunden und an Stelle des indifferenten eiweifsartigen homogenen, oder feinkörnigen Gehaltes der jungen Zellen kann jetzt Muskelsubstanz, Körnerpigment u. s. w. getreten seyn. — Auch die Abscheidung hat sich geändert, und wird nun Zwischenzellenmasse, Intercellularsubstanz genannt, welche in tropfbar-flüssigem Aggregatzustande, z. B. in dem Eiter, in dem Krebssafte die selbstständig gebliebenen Zellen umgiebt, oder in weichen elastischen Schichten zwischen den Netzen der neugebildeten pathologischen Bindegewebekörper liegt, oder in dem höchsten Festigkeitsgrade die Verknöcherung darstellt.

Die normale Vertheilung und Anzahl der Zellen und ihrer Abkömmlinge ist von einem gewissen typischen Ordnungsgesetze beherrscht und hat absolute und proportionale Gränzen. Das Auftreten pathologisch neugebildeter Zellen nebst ihren Derivaten folgt zwar im Allgemeinen demselben Gesetze; aber in Bezug auf Vertheilung kommt vor, dafs in derselben Neubildung, welche von einer einzigen Zelle ausgehen mag, dennoch neugebildete Zellen neben einander entstehen, von welchen ein Theil dauernd selbstständig bleibt und ein anderer Theil zu Röhren und Fasern verschmilzt, z. B. in dem Krebsbaue, und in Bezug auf Mächtigkeit kommt es vor, dafs die Zellenbildung schrankenlos wuchert.

Pathologisches Zellenleben. Krebszellen.

Fassen wir nun die Abweichungen in den Eigenschaften zusammen, wodurch das ganze Zellenleben pathologisch erscheint, so werden wir zu dem Satze geführt: es beruht das pathologische Zellenleben in der Ordnungswidrigkeit und Gesetzlosigkeit, womit die normalen Zelleneigenschaften sich äufsern. Als Repräsentant für pathologische Neubil-

dung gilt daher der Krebsbau. Hier finden wir selbstständig gebliebene neugebildete Zellen, welche zwischen den gröfseren und kleineren Lücken eines Grundgerüstes aus neugebildetem Bindegewebe ihr Leben führen; bis jetzt verhält sich dieser pathologische Bau gerade so wie manche normale Baueinrichtung, auch hier finden wir ein stützendes Gewebe aus Bindesubstanz, welches die Grundlage verschiedener Gewebe, das Gestell der Drüsenzellen u. s. w. bildet. Aber abweichend von der Norm finden sich auf einem äufserst kleinen Raume Krebszellen in der gröfsten Verschiedenheit ihrer Gestalt und Gröfse, es besteht für ihren Bau durchaus keine Regel, kein bestimmter Typus; in diesem Sinne schon wird man dieselben nicht zu einem der übrigen pathologischen, oder normalen Gewebe des Erwachsenen oder des Embryo rechnen können, sie sind rund, länglich, eckig, spindelförmig, bläschenartig, platt unter einander gemischt. Einzelne darunter haben allerdings Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Knorpel-, Epithel-, Nerven- oder Sarcomzellen u. s. w., jedesmal aber weichen alsdann die übrigen wieder vollständig davon ab; durch Erweiterung des Kernes zu einem Hohlraume (Virchow) in seltenen Fällen erhält die selbstständig gebliebene Krebszelle Aehnlichkeit mit der Knorpelzelle, wenn man die ursprüngliche Zellenwand mit der Knorpelkapsel vergleichen will. In manchen Krebsformen, namentlich in dem Gallertkrebsbaue liegen einzelne sog. Schachtelzellen mit drei bis sechs concentrischen Hofringen, deren innerster Raum meist einen deutlichen Kern besitzt. Die Kerne haben sehr verschiedene Gröfse, so dafs dieselben als ganz kleine Bläschen bis zu aufserordentlicher Kerngröfse gefunden werden, indefs sind die Kerne mittlerer Gröfse die zahlreicheren. Die Anzahl freier Kerne überwiegt häufig die Zahl der Hofkerne. Die Gröfse der Kern-

körperchen ist der Kerngröfse proportional. — Wie in ihrem Baue so verhalten sich die Krebszellen in ihrem Wachsthume verschieden, indem von mehreren dicht zusammen auf einem Punkte liegenden Zellen einige auswachsen und sich verästeln, während die anderen selbstständig bleiben. — Aufserdem verhalten sich die selbstständig gebliebenen Krebszellen verschieden von jedem anderen Zellentypus durch ihre Anordnung und durch ihre Vermehrung, indem dieselben regellos gelagert sind und gränzenlos wuchern. Häufig bemerkt man Kerntheilung und Zellen mit zwei bis vier Kernen, weniger beständig finden sich s. g. Mutterzellen mit endogenen Tochterzellen, selten sind „Bruträume mit endogener Kern- und Zellenbildung“ (Virchow) vorhanden. — Die Absonderung oder Intercellularsubstanz der selbstständig gebliebenen Krebszellen ist verschieden, bald spärlich, bald reichlich, bald tropfbar, bald gallertdicht, sie ist bald trüb, blafsgrau und eiweifshaltig, bald klar, farblos und reich an Schleim. — Das Mengenverhältnifs der Zellen sammt ihrer Absonderung, also das Verhältnifs des s. g. Krebssaftes einestheils zu dem bindegewebigen Gerüste anderntheils ist sehr wechselnd, so dafs für das freie Auge die weicheren Krebsformen aus dem Safte aufgebaut erscheinen, an festeren Krebsgeschwülsten dagegen ihr Gestell leicht sichtbar ist.

Die pathologische Zellenrückbildung.

Es ist eine allgemeine und *wichtige* Eigenschaft der Zellen, ihren Hof, oder Inhalt, ihren Kern und hiermit auch ihre Abscheidung oder Zwischensubstanz umzubilden. Aus dieser Eigenschaft lassen sich die verschiedenen Hergänge ableiten, welche wir als Erscheinungen des organischen Wachsthums kennen ge-

lernt haben; ebenso führen uns die Erscheinungen des *Zellenunterganges* auf jene Eigenschaft zurück. Wir sehen diese letztere Erscheinungsreihe nach vollendetem Wachsthume sowohl an normalen wie an pathologischen Zellen, man bezeichnet sie defshalb als Umwandlung *fertiger* Zellen und da in derselben der Zellenbau verödet und das organische Gewebe zu Grunde geht, als Entartung oder Rückbildung, insbesondere als pathologische Rückbildung, wenn dieselbe unter ungewöhnlichen Bedingungen eintritt. Die Art dieses Unterganges wechselt, je nach ihrem Gepräge unterscheiden wir: die Fettumwandlung, die Kalkumwandlung, die Verbindung beider in dem Atherom, die Verhornung, die Gallertumwandlung, und die Farbstoffumwandlung. Am häufigsten und reinsten werden diese Umwandlungsformen an den selbstständig gebliebenen Zellen beobachtet; aber auch die unselbstständig gewordenen Zellen, die s. g. Zellenabkömmlinge, Zellenderivate gehen diese Metamorphosen ein, wobei bemerkenswerth ist, dafs zugleich Andeutungen ihrer früheren selbstständigen Zellenform durch Uebergang der strahligen in die rundliche Gestalt und durch Einschnürungen in verschiedenen Abständen ihrer gestreckten, röhrenartig gewordenen Form vorkommen.

Unsere nächste Aufgabe besteht nun darin, die eben aufgestellten sechs Formen der pathologischen Rückbildung einzeln zu betrachten und ihre verschiedenen Fundorte zu bezeichnen.

Fettumwandlung.

Die Fettfüllung als pathologische Fettmetamorphose, fettige Entartung an normal vorhandenen wie an neugebildeten Zellen und deren Geweben unterscheidet sich von der normalen Fettfüllung zunächst dadurch, dafs in der pathologischen Fettumwandlung nicht wie in der normalen

der Zellenumfang von einem einzigen grofsen Fetttropfen ganz ausgefüllt ist, sondern gewöhnlich mehrere kleine Fettkörner enthält, welche nur in seltenen Fällen zu einer einzigen grofsen Kugel zusammenfliesen. — Die pathologische Fettmetamorphose verhält sich anatomisch überall auf gleiche Weise: Die Zellen enthalten Körnchen mit dunkelen, scharfen Umrissen in verschiedener Menge, so dafs dieselben dem seitherigen Zelleninhalte, oder Kernhofe — welcher klar, oder feinkörnig und blafs ist — beigemischt erscheinen; oder denselben völlig vertreten. Mit zunehmender Füllung werden die einzelnen Körner zugleich gröfser und sind zuweilen bereits zu Tröpfchen zusammengeflossen, sie verdecken nun den Kern. Der Kern geht zu Grunde, der Zellenumfang wird um das vierfache vergröfsert gefunden, es entsteht auf diese Weise das, was man „Körnchenzelle" genannt hat. Gewöhnlich verschwindet später die scharfe Zellengränze und die Körner bleiben nun entweder locker zusammengeballt und bilden „Körnerhaufen," oder die Körner zerfallen nach Auflösung der gemeinschaftlichen Gränze in kleinere Theilchen, welche hierauf zur Bildung von „Emulsivmassen" dienen, worin Cholestearin- und Salzkrystalle in verschiedenen Mengen liegen. Diese Emulsivmassen sind aufsaugbar, sie können verschwinden; die Fettmetamorphose vermittelt durch dieselben die *pathologische Aufsaugung* der Gewebe. — Der Gesammthergang der fettigen Entartung von dem Erscheinen bis zu dem Zerfalle des Fettes geschieht öfters innerhalb weniger Stunden, andere Male bleibt die vollendete Füllung mit Fett Monate lang unverändert. — Auch in der Zwischenmasse, welche die fettig entarteten Zellen trennt oder verbindet, liegen zuweilen kleine Fettkörnchen zerstreut, oder in Reihen geordnet. — Als Verbindung

dieser Fettmetamorphose ist die allgemeine Wucherbildung, Hypertrophie des Fettgewebes zu nennen; aus dieser Verbindung geht die Bezeichnung „Fettsucht“ hervor. — Aufserdem ist bei Fettumwandlung zugleich die Anwesenheit von Fett in dem Blute durch mikroskopische sowohl, wie durch chemische Analyse nachgewiesen.

Nach A. Foerster (path. Anat. 1852, II, 95) kann man durch Einspritzen von flüssigem Fette in die Blutgefäfse die fettige Entartung künstlich erzeugen. — Vielleicht ist es möglich, durch Fett- oder Thrankuren das Eingehen krankhafter Gewebe in diese Metamorphose zu unterstützen, oder die Bedingungen dazu einzuleiten und dadurch die pathologische Resorption derselben vorzubereiten.

Die Fettumwandlung *physiologischer* Zellen und Zellengebilde findet sich bei verminderter Lungencapacität vor in den Leberzellen und in dem Nierenepithel, zuweilen auch in den Milzzellen; bei mangelhaftem, gelähmtem Einflusse des Centralnervensystems findet sie sich vorzugsweise in den Muskeln. In diesen Fällen ist die Verbrennung des Kohlenstoffes krankhaft vermindert; ebenso findet sich Fettumwandlung bei Säuferdyskrasie und fortgesetzt stickstoffloser Nahrung, und in diesen Fällen ist die Zufuhr von Kohlenstoff in dem thierischen Haushalt übermäfsig vermehrt. — Es kommt aber auch Fettumwandlung ohne diese Einflüsse vor und es bedarf unter allen Umständen hier wie anderwärts noch der Concurrenz anderer uns unbekannter Bedingungen, welche die Theorie zum Theil in der Lebensthätigkeit der Zellen selbst sucht, deren Aeufserungen man sich als Aufnahme, Umwandlung und Abgabe von Stoffen vorstellt.

Kalkumwandlung.

In der Kalkmetamorphose füllen sich die Zellen mit dunkelen Staubtheilchen; diese letzteren häufen sich, wachsen, fügen sich aneinander zu gröfseren Körnern.

Die Kalkzellen erhalten hierdurch ein dem Aussehen der Zellen in der Fettumwandlung ähnliches Aussehen. In gleicher Weise wird der Kern und die Hofgränze belegt, die Ränder werden dunkel, schwarz, der Zellenbauch erhält einen starken Glanz durch Lichtreflex. Auch die Zwischenzellenmasse verkalkt, es werden auf diese Weise gröfsere Zellengruppen in Kalkmassen umgewandelt oder mit Kalk belegt, wobei die Lagerung der Kalkkörner den Grundzügen des Gewebebaues folgt, ohne indefs ganz gleichförmig darin verbreitet zu seyn. Zusatz von Salzsäure löst diese Massen auf, die Lösung geschieht zuweilen unter reichlicher Entwickelung von Luftblasen, deren verschiedene Menge auf das wechselseitige Mengenverhältnifs zwischen Phosphorsäure und Kohlensäure in der Verkalkung schliefsen läfst, während ihr Fehlen die Abwesenheit der Kohlensäure bekundet. Nach dieser Lösung der Kalksalze erscheint öfters der ursprüngliche Gewebebau wieder; andere Male dagegen zeigen sich nach dem Ausziehen der Kalkmassen Hohlräume, welche unter einander zu einem gröfseren Höhlensysteme verschmolzen sind, zwischen welchem nur sehr dünne Gewebewände stehen geblieben sind.

Sowohl die physiologischen wie die pathologisch neugebildeten Gewebe gehen die Verkalkung als pathologische Rückbildungsweise ein, dieselbe kommt an fast allen Körpertheilen vor, sowohl an Geweben aus selbstständig gebliebenen Zellen, wie an Geweben aus Zellenabkömmlingen, und stimmt wesentlich überein mit dem normalen Uebergange des Hyalinknorpels oder des Bindegewebes zu Knochengewebe durch Imprägnirung mit Kalksalzen.

Der Vorgang der Verkalkung ist an allen diesen verschiedenen Geweben stets derselbe, so dafs die Kalk-

salze allerwärts zuerst moleculär, dann in Schichten die Gewebeelemente umwandeln, oder durchsetzen, imprägniren. — Gröfsere Kalkmassen fühlt man als harte, runde, oder unregelmäfsige, maulbeerartige Körner und nennt dieselben Steine — concrementa, concretiones.

Die Verkalkung ist meist auf einzelne Gewebestellen beschränkt und hat in Bezug auf Entstehung eine örtliche Bedeutung. Virchow hat verschiedene Fälle beobachtet, in welchen derselbe die Kalkumwandlung von Ueberladung des kreisenden Blutes mit den Kalksalzen aus Knochenzerfall durch Verschwärung ableitet.

Fett- und Kalkumwandlung, — ἀϑήρωμα.

Neben den Kalkkörnern kommen zuweilen Fettkörner vor, dieses Zusammentreffen der beiden Metamorphosen hat man Breibildung — atheroma — atheromatöse Entartung genannt. Man erkenut den Antheil der beiden Umwandlungen einerseits an der Gegenwart einer Menge von Cholestearinkrystallen, andererseits an der Lösung einer Körneranzahl durch Salzsäurezusatz. — Die Atheromentartung bildet gleichfalls eine Form des Zerfalles für physiologische wie für pathologisch neugebildete Gewebe, so dafs Trümmer des Gewebes in einem blafsgelben Fettkalk sich finden; sie ist immer auf umschriebene Stellen beschränkt. Dieselbe kommt namentlich vor an den selbstständig gebliebenen Zellen des Inhaltes mancher Balggeschwülste und Krebsgeschwülste der äufseren Haut. Ferner ist dieselbe häufig beobachtet an der Wandung gröfserer Schlagadern, wo dieselbe an der inneren Hautlage beginnt und zur mittleren vorschreitet; nächst häufig an kleinen Schlagadern und an der Innenfläche des Herzens; — in diesem Vorkommen finden wir das Atherom gewöhnlich verbunden mit Kreislaufstörungen durch Klappenfehler des Herzens

und der grofsen Schlagadern; diese Verbindung bildet die beiden Hauptpfeiler der Apoplexie, indem das Atherom Brüchigkeit der Blutgefäfse bedingt, so dafs dieselben widerstandlos werden gegen den Seitendruck des durch Klappenfehler angestauten Blutes und gelegentlich bersten.

Horn-umwandlung — atrophia — käsige Entartung — tuberculisatio. —

Unter den Namen Atrophie, käsige Entartung, Tuberkulisirung ist ein Vorgang bekannt, dessen Hauptkennzeichen mit den Eigenschaften der normalen Verhornung zusammenfallen, wie dieselbe täglich z. B. an der Oberhaut vorkommt. Da nun dieser Hergang nicht immer als Folge der Entziehung von Nahrungsmaterial sich ausweist, da derselbe aufserdem neben dem Tuberkel und an dem Tuberkel selbst stattfindet, so entnehmen wir seine Bezeichnung aus der Physiologie, oder von seinem physiologischen Vorbild.

Nach Vollendung ihrer Blüthezeit verliert die Zelle einen Theil ihres Saftes; dieser Verlust führt zur Verhornung (Atrophie), die Zelle wird solid, ihr Umfang verkleinert sich, sie wird eckig, undurchsichtig, sie reagirt nicht mehr auf Wasser; in Essigsäure und in Kali quillt sie erst nach geraumer Zeit, wird dann blafs und verschwindet, ohne dafs hierbei ein Kern bemerkt werden konnte. — In dieser Solidität kann die Zelle von nun an lebenslang unverändert verbleiben, schrumpfen (einfache Atrophie); in Gruppen bildet die Verhornung blafsgelbe oder blafsgraue harte biegsame Schuppen oder dickere Körper. Von hier aus können zwei weitere Formen der Rückbildung eintreten, nämlich entweder Schwinden durch pathologische Aufsaugung (nummerische Atrophie), oder Zerfall der nach Verlust ihrer endosmotischen Fähigkeiten bereits amorph und unkenntlich gewordenen Zelle in Eiweifsstaub. Diese letztere

Form des molecularen Zerfalles hat der Verhornung den Namen käsige Entartung, Tuberkulisirung verschafft.

Dieser ganze Vorgang findet sich physiologisch in den täglichen Ablösungen der Epithelien; derselbe ist am reinsten zu beobachten an den selbstständig gebliebenen physiologischen und pathologischen Zellen, z. B. an dem Eiter und Tuberkel. Derselbe kommt aber auch in den Geweben der Bindesubstanz, in dem Muskel- und in dem Nervengewebe vor. Am häufigsten findet er sich in Tuberkelkranken, so dafs derselbe fast einen Bestandtheil der Tuberkulose bildet. Aufserdem hat die pathologische Verhornung meist nur einen örtlichen, mechanischen Grund, welcher die Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit den Geweben entzieht, durch Druck oder Verwachsung der Gefäfse.

Gallert-umwandlung, Colloïd-metamorphose.

Colloïd hat man eine Sulzmasse genannt, welche farblos oder gelblich ist und einen matten Glanz besitzt, beim Kochen nicht Leim giebt, sondern einen Schleimstoff und Eiweifs enthält; diese Sulzmasse hat hie und da geformte Elemente, Zellen und Kerne, besonders s. g. Schachtelzellen oder Kerne mit concentrischen Schichten eingeschlossen, häufig aber sind nicht einmal Zellenreste nachzuweisen, da die gleichförmige Zwischenmasse allein übrig bleibt. Es ist mir wahrscheinlich, dafs das „Colloïd“ als pathologisches Gallertgewebe aufzufassen sein möchte, wenigstens verhält sich Dieses in seinem anatomischen wie chemischen Baue übereinstimmend mit jenem.

Als pathologische Umwandlung physiologischer Gewebe findet sich die Gallerte sehr häufig in der Schilddrüse, in dem Hirnanhange, in plexus choroidei, in Lippendrüsen. An Neubildungen findet sie sich in neugebildetem Drüsengewebe, in dem Gallertkrebse, in

manchen Balgräumen oder Cysten der Harn- und Geschlechtsdrüsen und der Fledermausflügel.

Diese Metamorphose beginnt mit Klärung von Zelleninhalt oder Rindensubstanz der Kerne, worauf die Hofgränze sich oft um das 10fache ausdehnt; der Kern wird dann aufgebläht, betheiliget sich gewöhnlich und verschwindet.

Virchow fand, dafs einige s. g. Colloïdkörper, namentlich in dem Ependyma und in atrophirenden Nerventheilen, eine Substanz enthalten, welche die Reactionen der Pflanzencellulose darbietet. Aufserdem ist das in dem seitherigen Umfange sehr dunkele Colloïdgebiet durch die Untersuchungen von Lebert, Frerichs, Scherer, Simon u. A. bereits auf natürlichere Gränzen zurückgeführt, innerhalb welcher übrigens gewöhnlich noch mehrere verschiedene Arten als Colloïd, Cellulose, Albumen u. s. w. aufgeführt werden. Die Bestimmung, ob diefs verschiedene Arten oder nur Uebergangsformen sind, lassen weitere Untersuchungen erwarten.

Farbstoffumwandlung.

Es gehört zur Bauregel mancher physiologischer Gewebe, dafs dieselben Farbstoff — pigmentum — führen. Der Farbstoff ist hier entweder gelöst vorhanden, wie in den rothen Blutkörperchen, oder die Färbung der Gewebe ist bedingt durch die Gegenwart sehr kleiner, verschiedenartig gestalteter Körperchen, s. g. Pigmentmolecüle. Diese Körnchen bilden den Inhalt von Zellen, welche sehr verschiedene Formen darbieten, z. B. Epithel- und Stromazellen der Aderhaut des Auges, Malpighische Netzzellen der Neger, Ganglienzellen der schwarzen Masse in den Hirnschenkeln. — Solche Farbtheilchen sind von Henle als körniges Pigment bezeichnet worden. Neben dem normalen Vorkommen findet sich das körnige Pigment als pathologische Umwandlung sowohl physiologischer wie

pathologisch neugebildeter Gewebe, und zwar theils als pathologische Umbildung des Zelleninhaltes (Virchow), theils in Form freiliegender Farbmassen.

Die pathologische Füllung des Zellenumfanges mit Farbtheilchen besteht in derselben Weise wie die normale, hier wie dort füllt das Pigment oft nicht vollständig den Kernhof und liegt meist am dichtesten in der nächsten Umgebung des Kernes, oder in dem Kerne selbst. — Die pathologischen Farbtheilchen werden als starre, formlose Massen, als Pigmentkörner und Pigmentkrystalle unterschieden. Die kleineren Körner sind dunkel, undurchsichtig, die gröfseren und scharfkantigen werfen das Licht gewöhnlich mit starkem Glanze zurück; ihre Farbe ist gelb, braun, roth oder schwarz in verschiedenen Schattirungen; die Krystalle im Besonderen sind gewöhnlich schön braunroth, seltener schwarz. Die Gröfse der normalen Farbtheilchen beträgt ungefähr 0,0006''' im Durchmesser, die pathologischen sind von derselben Gröfse bis zu 0,008''' und 0,016''' Länge, 0,002''' Breite von Virchow beobachtet. Bei einzelnen normalen Farbtheilchen kommen Andeutungen einer Krystallbildung vor in Form spitzer oder stumpfer Hervorragungen; die gröfseren pathologischen besitzen meist ausgebildet rhombische Krystallformen und bilden zuweilen ziemlich dicke rhombische Säulen und lange Nadeln.

Die einzelnen Farbtheilchen verhalten sich verschieden gegen Reagentien (Förster): Kali bewirkt in braunen und rothen Massen Lösung und Entfärbung; — durch concentrirte Mineralsäuren werden sie zersetzt unter Farbenveränderung, theils in dunkelpurpurroth, oder in dunkelbraun, worauf sie verblassen; theils tritt vor dem Verblassen die Farbenspielreaction des Gallenfarbstoffes ein: purpurroth,

grün, blau (violett), gelb. Der vollkommen schwarze, an Kohlenstoff sehr reiche Farbstoff reagirt zuweilen gar nicht.

Neben Farbstoff in Zellen findet man öfters freien Farbstoff als einzelne Körnchen oder Gruppen. Dieser Befund hat entgegengesetzte Deutungen erhalten. Bruch sieht darin die Entwickelungselemente der Pigmentzelle; Virchow ihren Zerfall.

Pathologisches Pigment kommt in den verschiedensten Körpergegenden vor; zu den physiologischen Geweben, in welchen man öfters abnorme Färbung findet, gehören die Malpighischen Netzzellen bei Sommersprossen, Leberflecken, bei chloasma uterinum, nigrities, Addison'scher Bronzefarbe, Pigmentknoten — melasma granulatum — (Fuchs); ferner gehören hierher die Epithelien der Gefäfse, der Schleimhäute, die Milz-, Leber-, Lungen- und Nierenzellen, die Bronchialdrüsen, das Gehirn, der Eierstock. — Zu den pathologischen Geweben für häufiges Vorkommen von Pigmentbildungen gehören die Balgräume oder Cysten, das Gewebe der Thrombus- und Extravasatmetamorphose und verschiedener Geschwülste, namentlich Sarkom und Krebs; in Pigmentkrebsen fand Heschl neben vollkommen gefärbten Krebs- und Bindegewebezellen zugleich theilweise gefärbte und wie gewöhnlich farblose.

Ueber die Abstammung des pathologischen Farbstoffes bemerkt Virchow (Handb. I, 308): „Viele Pigmentbildungen sind den Neubildungen zuzurechnen, allein ein grofser Theil stammt von der regressiven Induration der Blutkörperchen, oder von der Umbildung des normalen, oder imbibirten Zelleninhaltes". In Milz- und Hirnblutergüssen sind bluthaltige Zellen, oder zellenartige Körper gesehen worden, Ecker, Hasse, Kölliker nehmen an,

dafs hieraus Pigmentzellen sich bilden könnten. — In der That entstehen pathologische Färbungen gewöhnlich im Gefolge von Blutaustritt, Apoplexie; jedoch ist nicht immer dieser Vorausgang nachzuweisen.

Die Pigmentbildung in einer ausgetretenen Blutmasse geschieht nach den Beobachtungen von Virchow aus den rothen Blutkörperchen auf zwei verschiedene Weisen, entweder mittelbar durch Auszug ihres Blutfarbstoffes, oder unmittelbar durch Verhornung der Blutkörperchen — regressive Induration (Virchow) — : In der mittelbaren Pigmentbildung verlieren die Blutkörperchen ihren Farbstoff, verblassen und verschwinden, der Blutfarbstoff durchdringt nun die umgebenden Gewebetheile und färbt dieselben als diffuses Pigment blafsgelb oder rostfarben; — später schlagen sich daraus Körner nieder, welche gelb, braun, roth oder schwarz sind, und endlich nach 14 Tagen und später können Krystalle entstehen von schön rother Farbe oder schwarzem Aussehen und verschiedener Gröfse. — In der unmittelbaren Pigmentbildung durch Verhornung werden die rothen Blutkörperchen selbst einzeln oder haufenweise in Pigmentkörner umgewandelt, sie werden hierbei klein, eckig, solid, ihre Farbe dunkelt und durchläuft dieselbe Tonreihe von blafsgelb zu braun, roth bis schwarz. — Beide Reihen der Pigmentbildung können neben einander vorkommen, die mittelbare ist die häufigere; nach ihrer Farbe erhalten die Pigmentkrystalle die Bezeichnungen haematoidin, kirrhonosin, melanin — und bedingen die Formen der Gewebeveränderungen, welche als xanthosis (Lebert), kirrhonosis (Lobstein), melanosis (Laennec) beschrieben worden. — Nach Virchow besitzt jedes Organ eine „Disposition“ zur Hervorbringung bestimmter Farben.

In dem diffusen Aggregatzustande kann der pathologische Farbstoff aufgesaugt werden, die Farbkörner verkleinern sich gewöhnlich, die Krystalle dagegen lagern, wie es scheint, unverändert in den Geweben.

Schlufsbemerkung : Wir haben gesehen, 1) dafs alle die bisher aufgeführten Zellenumwandlungen die pathologischen Wiederholungen physiologischer Hergänge sind, 2) dafs dieselben alle, sowohl in normal vorhandenen, wie in neugebildeten Geweben, pathologisch vorkommen, 3) dafs jede derselben zum Untergange des Gewebes führen kann.

Gewebe.

Gewebe.

Die Zellen und Zellengebilde treten in gröfseren Massen zusammen, welche man Gewebe genannt hat. Diese Gewebe haben verschiedene anatomische und physiologische Eigenschaften und Beziehungen, welche den systematischen Gruppirungen derselben zu Grunde gelegt werden können. Man hat vier Gruppen von Geweben unterschieden und in verschiedener Reihenfolge aufgezählt. Entnehmen wir, so weit diefs angeht, diese Reihenfolge der Lage der Keimblätter, aus welchen die Bildung der Gewebe hervorgeht. Die Keimblätter sind bekanntlich hautartige Lagen, zu welchen sich bei allen Wirbelthieren die Zellen in dem befruchteten Ei ordnen; man unterscheidet ein oberes, mittleres und unteres Keimblatt, von welchen das obere und untere die rein zelligen oder epithelialen Bildungen liefert, während aus dem mittleren Blatte das Gewebe der Bindesubstanz, das Muskel- und Nervengewebe hervorgeht. Hierzu kommt das Medullarrohr, welches aus einer centralen Verdickung des oberen Keimblattes entsteht, woraus dann die Nervencentren sich entwickeln. Die

erste Gruppe von Geweben würde hiernach umfassen: die Gewebe der selbstständig gebliebenen Zellen; — die zweite Gruppe: die Gewebe der Bindesubstanz; — die dritte Gruppe: das Muskelgewebe; — die vierte Gruppe: das Nervengewebe.

Gehen wir nun zur näheren Untersuchung dieser vier Gewebegruppen in ihren allgemeinen pathologisch-anatomischen Eigenschaften, welche wir ihren normalen anreihen und vergleichen wollen.

Zweiter Abschnitt.

Die Gewebe der selbstständig gebliebenen Zellen.

Die Zellen der hierher zählenden Gewebe bleiben isolirt, ihre Abscheidungen oder Zwischenzellenmassen haben verschiedene Aggregatzustände und sehr verschiedene Mengenverhältnisse in den einzelnen Geweben. Der Flüssigkeitsgrad und die Menge einer bestimmten Intercellularsubstanz sind einander proportional, so dafs dadurch die Zellen entweder weit getrennt und äufserst leicht verschiebbar sind, oder dafs die Zwischenmasse nur eben hinreicht, die Zellen unter einander zu verbinden, zu verkleben. Es gehören hierher das Blut und die Lymphe, die Epithelien, die Drüsenzellen, das Horngewebe, die Krystalllinse.

Allgemeine Eigenschaften.

Die pathologischen Gewebe der selbstständig gebliebenen Zellen.

In pathologischen Neubildungen stellen die neugebildeten bleibenden Zellen mit denselben allgemeinen Eigenschaften wie die normalen bleibenden Zellen Gewebe dar und sind gleichfalls entweder durch

Allgemeine Eigenschaften.

spärliche klebende Grundmasse zusammengehalten, oder sie schwimmen in einer flüssigen reichlichen Intercellularsubstanz entfernt unter einander. Die neugebildeten, selbstständig gebliebenen Zellen führen, wie die normalen, ihr Leben auf freien Flächen, oder in Hohlräumen mit und ohne Ausführungsgang.

Besondere Eigenschaften der Gewebe aus selbstständig gebliebenen Zellen.

Unter den Geweben der selbstständig gebliebenen Zellen bemerken wir Unterschiede mit freiem Auge, wie mittelst des Mikroskopes. Diese Unterschiede gehen hervor aus der Form, Farbe, Gröfse der Gewebebestandtheile und deren wechselseitigem Mengenverhältnisse, sie gehen hervor aus der Vertheilung des einzelnen Gewebes in dem Körper, aus seiner Anordnung in gröfseren und kleineren Hohlräumen, oder auf Flächen. Unsere nächste Aufgabe besteht darin, dieselben in ihrer Eigenschaft als Mitglieder dieser Gewebegruppe jetzt einzeln zu verfolgen und ihre pathologische Erscheinung auf ihr physiologisches Dasein zurückzuführen.

Blut und Lymphe.

1) Blut und Lymphe nebst Chylus. Die Blut- und Lymphkügelchen, so wie die Chyluskörperchen sind die selbstständig gebliebenen Zellen, welche durch eine flüssig bleibende Zwischenzellenmasse entfernt von einander gehalten werden; — diese Zwischen- oder Grundmasse bildet den liquor sanguinis, lymphae, chyli, oder die Flüssigkeit dieser Gewebe in des Wortes engerer Bedeutung.

Blut durchströmt in Gefäfsräumen, bewegt von der Stofskraft des linken Herzens, alle Körpertheile und giebt von seiner Flüssigkeit an alle Gewebe ab, während die übrige Blutmasse in den Gefäfsen bleibt und darin zum Herzen zurückströmt. Diese Abgabe geschieht aus den feinsten Haargefäfsen; von jetzt an dürfen wir die abgegebene Blutflüssigkeit Gewebesaft nennen, ihre

Strömung jenseits der Gefäfswand hat man den intermediären Kreislauf genannt, in diesem wird der Gewebesaft zum Theil von den Wurzeln der Lymphgefäfse aufgenommen, welche hier in den feinsten Anfängen liegen und den Saft durch ihren Stamm in die linke Unterschlüsselbeinblutader ergiefsen, so dafs nun der zurückgekehrte Gewebesaft durch die gemeinschaftliche Hohlader und von hier durch die absteigende Hohlader zum rechten Herzen gelangt; einen anderen Theil des rückströmenden Gewebesaftes nehmen die kleinsten Blutadern auf und führen denselben durch die Hohladern zum rechten Vorhofe, durch welchen er zur rechten Herzkammer eintritt. Von dem rechten Herzen wird das sämmtliche Blut, welches aus dem grofsen Kreislaufe zurückgeströmt war, in die Lunge getrieben, wo es athmet und dann durch die Lungenadern zu dem linken Vorhof gelangt, hier schliefst dasselbe seinen kleinen Kreislauf ab, um von neuem auf der grofsen Bahn fortgetrieben zu werden.

Aufser dem Rückstrome durch die Lymphgefäfse erhält das Blut frische Zufuhr eines Saftes, welchen man Speisesaft — chylus — nennt und welcher in den Wurzeln der Chylusgefäfse am Dünndarme aufgenommen den Lymphgefäfsen und ihrem Hauptstamme, und hierdurch dem rechten Herzen zufliefst.

Wir kennen hiernach zwei Pole der Lymphebereitung, von welchen der eine in allen Organen, der andere am Dünndarme liegt und von welchen der erstere den Gewebesaft aus dem Zwischenkreislaufe, der zweite den Speisesaft aus der Verdauung führt. Weiterhin resultirt hieraus die Ernährung des Blutes durch Zufuhr aus den Lymph- und Chylusgefäfsen, sowie die Ernährung aller übrigen Gewebe durch Zufuhr aus den Blutgefäfsen.

Untersuchen wir nun pathologisch-anatomische Ereignisse aus dieser normal-anatomischen Einrichtung des Bluthaushaltes. — Bau und Ursprungsstelle lassen für zwei hierher zählende pathologische Gewebe vermuthen, dafs dieselben aus diesem Haushalte hervorgehen. Aus dem Blute scheint der Eiter, aus der Lymphe der Tuberkel unter gewissen Bedingungen sich zu entwickeln.

Eiter.

Eiter besteht aus blassen Zellen, deren Intercellularsubstanz flüssig bleibt und farblos ist. Häufig enthält die Eitermasse zugleich blasse kleinste Theilchen, welche wahrscheinlich Eiweifsverbindungen sind, „Eiweifsmolecüle“, sehr selten einzelne freie Kerne; in gewissen Fällen finden sich in dem Eiter zugleich Zellen, welche das Licht zurückwerfen und daher stellenweise oder durchweg glänzend erscheinen. — Dem freien Auge erscheint der Eiter blafsgelb, derselbe besitzt in der Regel die Dichtigkeit von Milch oder Rahm.

Die Zellen in dem Eiter oder die Eiterkörperchen sind kugelig und lassen sich in gröfsere und kleinere Zellen von $^1/_{200}{'''}$—$^1/_{500}{'''}$ im mittleren Durchmesser unterscheiden. Der Kernhof oder Zelleninhalt wird von kleinsten blassen Theilchen gebildet, welche einen Kern oder mehrere, 3—4 Kerne umgeben und zum Theil verdecken. Der Kern ist rund, scharf umrissen, und enthält 1—2 Kernkörperchen. Die Gröfse der Kerne verhält sich umgekehrt wie ihre Zahl, ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{300}{'''}$—$^1/_{600}{'''}$. Aus der Vergleichung verschiedener Kerne ergiebt sich die Gestalt- und Zahlveränderung, welche die gewöhnliche Entwickelungsweise der Kerne bis zur völligen Theilung und Vermehrung derselben umfafst: hierher gehört die längliche Gestalt des einfachen Kernes, seine Einschnürungen auf verschiedene Tiefe mit je einem

Kernkörperchen in jeder Theilungshälfte und die schliefsliche Verdoppelung des vorher einfach vorhandenen Kernes; diese Kernvermehrung geschieht in dem Eiter sehr allgemein und lebhaft. — In ihren physikalischen und chemischen Beziehungen verhalten sich die Eiterkörperchen im Allgemeinen gleich den übrigen selbstständig gebliebenen Zellen: in Wasser wird der Kern und sein Hof aufgebläht, der Kern erscheint alsdann zuweilen als helles Bläschen, die staubartigen Zellentheilchen gerathen unter Verdampfung des Wasserzusatzes in Molecularbewegung und treten zum Theil aus, die Hofgränze löst sich auf, der Kern berstet. In Essigsäure klärt sich die Rindensubstanz und der Kern wird sehr deutlich sichtbar; in concentrirter Essigsäure verkleinert sich der Kern und wird glänzend. In Natronlauge verschwindet Kern und Hof.

Fundorte des Eiters können alle thierischen Gewebe sein, derselbe ist entweder ohne scharfe Begränzung in die Gewebe eingedrungen in Form der diffusen Infiltration, oder liegt in einem begränzten Lager und bildet die Eitergeschwulst, den Eiterherd — abscessus.

Ausgangsstellen der Eiterbildung sind thatsächlich nur solche Gewebe und Gewebeoberflächen, welche von Haargefäfsen durchzogen werden. Seine Gegenwart in den gefäfslosen Geweben, Epithelien, Horngewebe wird vermittelt durch das Vordringen zu denselben von den gefäfshaltigen Schichten und Oberflächen her, auf welche jene sich stützen, so dafs die Epithelien dadurch von ihrem Grundgerüste abgehoben, verdrängt werden können und mit dem Eiter abfliefsen; — oder seine Gegenwart in den gefäfslosen Geweben entwickelt sich aus pathologischen Massen, welche in jene aus den benachbarten Haargefäfsen eingetreten waren und in beiden Fällen

fehlen niemals entsprechende Veränderungen des Gerüstes, woraus sich diese Deutung seiner Abstammung ergiebt.

Hiernach würde die erste Entwickelung des Eiters aus krankhaften Haargefäfsereignissen hervorgehen. Eine Entwickelungsweise der Eiterkörperchen aus Bindegewebekörperchen, Epithelien, Drüsenzellen, oder aus den Zellen irgend eines eiternden Gewebes ist bis jetzt nicht beobachtet. — Aus der grofsen Formähnlichkeit zwischen Eiterkörperchen und farblosen Blutzellen schlossen G. Zimmermann und andere Beobachter auf Identität der Eiter- und Lymphkörperchen. Nach unserer jetzigen Anschauung müfste alsdann jeder ersten Eiterbildung in dem Parenchym oder auf der Aufsenfläche von Geweben ein Gefäfsrifs vorausgehen; in der That spricht Manches dafür, dafs diefs geschieht; ich will versuchen, einige hierher gehörige Thatsachen anzuführen und mit denselben die erste Eiterbildung in Verbindung zu bringen.

Derjenige Vorgang, aus welchem Eiterbildung thatsächlich und fast ausschliefslich hervorgeht, ist der Erscheinungscomplex, welchen man „Entzündung“ nennt. In jeder Entzündung besteht Störung des Haargefäfskreislaufes, mit Anhäufung des Blutes in den Haargefäfsen vor seinem Eintritte in die Venenanfänge; mit dieser Anhäufung und Stauung des Inhaltes ist mefsbare Erweiterung, gewöhnlich Sprengung einzelner Stellen der Haargefäfse und Blutaustritt aus denselben verbunden. Aus diesem Hergange leitet man die Entstehung verschiedener Neubildungen her; jedenfalls aber sind anfangs den verschiedenen „entzündlichen Bildungen“ solche beigemischt, welche als Eiterkörperchen allgemein beschrieben werden; man hat diese Körper nur darum Eiterzellen genannt, weil sie in dem Eiter zuerst beobachtet worden sind und

weil sich gezeigt hat, dafs Eiter ausschliefslich aus diesen Körpern und ihrer Absonderung wesentlich zusammengesetzt ist. — Eiterumwandlung physiologischer oder pathologischer Zellen ist nicht beobachtet, sondern die Eiterkörperchen sind bisher stets als fertige, und in Fortpflanzung durch Theilung begriffene Gebilde gesehen worden. Sie unterscheiden sich wie die farblosen Blutkörperchen in gröfsere und kleinere, ihr Bau ist jenen so sehr ähnlich, dafs anzunehmen ist, es können Uebergänge, deren optische Geringfügigkeit dieselben bis jetzt der Beobachtung entzog, bereits hinreichen, die Umwandlung farbloser Blutkörperchen in Eiterkörperchen zu vollenden. — Die Frage, warum nicht in jeder Entzündung bei Gegenwart von Haargefäfsrifs Eiterung eintritt, hat oben bereits eine Berichtigung erhalten durch die thatsächliche Gegenwart von Eiterkörperchen in allen entzündlichen Bildungen. Gegenüber dem Eintritte von Eiterung in blutlosen Theilen bei Gegenwart fremder Körper ist zu bemerken, dafs alsdann Folgeerscheinungen des Eindringlings bereits stattgefunden haben, insbesondere Gefäfsverlängerung und Erweiterung von dem gefäfstragenden Gerüste her, so dafs jetzt Blut und Blutextravasat an den Sitz des fremden Körpers gelangen kann. — Es darf wohl noch beispielsweise angeführt werden die unausbleibliche Eiterbildung in gerissenen Wunden, deren Ränder nicht genau vereinigt oder geschlossen werden können, unter gewöhnlichen Bedingungen und die Eiterung in Folge von Substanzverlust.

Es ist mir hiernach wahrscheinlich, dafs die ersten Eiterkörperchen aus einer Umwandlung farbloser Blutzellen hervorgehen. Die Eiterumwandlung besteht optisch in Veränderung der Rindensubstanz und des Kernes der farblosen

Blutkörperchen, sie giebt sich kund durch Mengenzunahme der kleinsten Theilchen, welche die Rindensubstanz zusammensetzen und durch Betriebszunahme in der Kerntheilung. Eine *Bedingung* zur Eiterbildung scheint in dem Umsatze des *arteriellen* Blutes *in venöses* Blut zu liegen und wird durch die Haargefäfse in ihrer Eigenschaft als Organe *dieses* Blutumsatzes vermittelt.

An dem Eitergewebe sind verschiedene Umwandlungen beobachtet, welche als Rückbildungen desselben sich darstellen : Die Fett-, die Kalk- und die Hornumwandlung haben die Eiterkörperchen mit den übrigen thierischen Zellen gemein, die erstere und letztere führen zu Zerfall und Aufsaugung, die Kalkmetamorphose zur Zellenversteinerung. Aufser diesen gewöhnlichen Rückbildungsformen kommt an den Eiterkörperchen die Aufblähung mit Berstung derselben vor, wie sie künstlich durch Wasserzusatz erzeugt wird und wie wir dieselbe beobachten an thierischen Geweben überhaupt, welche längere Zeit dem unmittelbaren Einflusse von Wasser oder wässerigen Salzlösungen in dem lebenden Körper ausgesetzt sind, z. B. an der Krystalllinse durch unmittelbaren Zutritt von Kammerwasser nach Eröffnung ihrer Kapsel. Sehr häufig gesellt sich zu dieser Wasserreaction die Fettumwandlung.

Eine dem Eiter vorzugsweise zukommende Eigenschaft ist die ungemein grofse Bereitwilligkeit, womit derselbe die chemische Bewegung zur Fäulnifs aufnimmt. Bereits unter Einwirkung der atmosphärischen Luft in ihrer gewöhnlichen Zusammensetzung zersetzt sich Eiter; Aus festen Körpern, Flüssigkeiten oder Gasen, welche in Zersetzung begriffen sind, setzt sich deren Bewegung

mit ausgezeichneter Schnelligkeit in den Eiter fort und verwandelt denselben zu Jauche.

Im Zusammenhange mit diesen Umsetzungen, welche das fertige Eitergewebe nach den verschiedensten Richtungen sofort eingehen kann, steht die grofse Verschiedenheit seiner pathologischen Bedeutung für den Thierkörper, welche alle Grade von dem Mangel jedes bemerkbaren Einflusses bis zur Gefährdung und Vernichtung des Lebens umfafst. — Massenhafte Eiterbildung beeinträchtigt sofort die Blutbereitung und bedingt durch fortgesetzte Neubildung des Eiters mit beständigem Abflusse desselben Blutleere, Abzehrung, oft Wassersucht und den Tod. Es giebt Eiterbildungen, welche mit vorschreitendem Gewebezerfalle ihres Fundortes zusammentreffen, wie z. B. in jener Rose — erysipelas epidemicum und endemicum, — welche zuweilen in Hospitälern auftritt und nach Art der Einwirkung einer Luftverderbnifs — miasma — die verschiedensten Insassen gleichzeitig oder rasch nach einander befällt; — gewöhnlich geschieht alsdann primäre Eiterbildung an mehreren Stellen zugleich, besonders vielfach in dem Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebe, so dafs die äufsere Haut unterhöhlt wird, einsinkt, verzehrt wird, brandig zerfällt und die Muskeln frei vom Eiter umspült werden. — Verschieden von dieser vielfachen *primären* Eiterbildung ist die *secundäre* Eitergeschwulst, deren Bildung auf Abständen aus einem bereits anderswo im Organismus bestehenden Eiterherde abgeleitet wird und von hier aus plötzlich in den verschiedensten Körpergegenden sich vielfach oder einzeln entwickelt. Dieser Zustand tritt gewöhnlich mit heftigem Schüttelfrost ein; man nimmt an, dafs derselbe durch Vergiftung — infectio — des Blutes mit zersetztem Eiter eingeleitet werde und nennt ihn Eiterblut —

pyaemia, — es ist ferner angenommen, dafs bereits eine geringe Menge zersetzten Eiters in dem kreisenden Blute tödtlich wirken könne. In der Regel bilden sich hier Blutpfröpfe, welche dann durch Einkeilung in einem Gefäfsraume die Erscheinungen der „Embolie" (Virchow) hervorrufen; — das Centrum dieser Keile ist sofort eiterhaltig, sie vermehren somit die Ausgangspunkte der Eiterbildung und Vergiftung, sowie die Zahl der secundären Eiterherde. Diese Massen werden entweder in dem Gefäfsraume an einer bestimmten Stelle eingekeilt gefunden, oder sie liegen in dem Parenchym eines Gewebes nach ihrem Austritte aus dem Gefäfs durch Haargefäfsrifs — apoplexia capillaris. — In diesem Sinne nennt man dieselben Eiterablagerungen — depots purulents, — in dem Sinne ihrer Wanderung in dem Kreislaufe liegt die Bezeichnung derselben als Secundärabscesse und Metastasen.

Tuberkel. Es giebt eine pathologische Bildung aus Kernen, welche frei, ohne Hof, Rindensubstanz oder Zellenmembran zusammen liegen, deren Gruppirungen dem unbewaffneten Auge in Form von Bläschen oder Knötchen — tubercula — erscheint und defshalb Tuberkelbildung — tuberculosis — genannt worden ist. Diese Knötchen und Bläschen sind blafsgrau oder blafsgelb und haben feine Ausläufer (Rokitansky I, 395—396) nach verschiedenen Richtungen; sie erscheinen meist in grofser Anzahl und messen gewöhnlich $1/4'''$—$2'''$ im Durchmesser. Die Knötchen oder Tuberkel bestehen vorzugsweise aus Kernen und Grundmasse: die Kerne sind klein, glänzend, mit gleichförmigem oder feinkörnigem Inhalte, einzelne Kerne sind in Theilung begriffen und haben an jeder Theilhälfte ein Kernkörperchen, andere zeigen ohne Einschnürung zwei oder mehr Kernkörperchen; die gröfsere

Anzahl derselben dagegen ist rund und besitzt nur ein Kernkörperchen. Das Kernkörperchen ist immer sehr scharf umrissen und giebt meist einen blafsrothen Lichtreflex. — Die Grundmasse ist klar gleichförmig oder trüb, sie kommt in verschiedenen Mengenverhältnissen vor und besitzt verschiedene Aggregatstufen vom flüssigen zum festen Zustande; ihr chemischer Bau ergiebt dieselbe als eiweifsartige Masse, welche in Essigsäure aufgebläht wird und dann verschwindet. Höchst selten bildet die Grundmasse um Einzelkerne einen Sonderanflug, eine dichtere Hofrinde, so dafs alsdann Zellenbildung in dem Kernhaufen des Tuberkels erscheint. — In der Untersuchung frisch und rasch gebildeter Knötchen und Bläschen findet man zugleich längliche platte Zellen in Spindelform, deren Beschaffenheit mit derjenigen des Gefäfsepithels vollkommen übereinstimmt; insbesondere finden sich in frisch und allgemein in verschiedenen Organen gleichzeitig entstandenen Tuberkeln den oben aufgeführten Bestandtheilen spindelförmige Körper beigemischt, deren Kern in einem seitlichen Vorsprunge oder in dem angeschwollenen und gekrümmten *End*stücke der Zelle oder Rindensubstanz liegt. Ich fand diese Körper in Lymphdrüsen-, Lungen-, Milztuberkeln, sie werden als Lymphgefäfs- und Venenepithel gedeutet. — Dagegen ist die Anwesenheit von Eiter und Blutkörperchen unter den Tuberkelbestandtheilen als Folge einer pathologischen Verbindung verschiedener Hergänge zu betrachten; — sie beruht auf Verbindung der Tuberkelbildung mit „Entzündung“ und Gefäfseröffnung.

Virchow erklärt die *Entwickelung* der Tuberkelbestandtheile aus endogenen Zellenproductionen in Folge von Umwandlung normaler Zellen

in pathologische Mutterzellen mit 2, 4, 8 Kernen, auf diese Weise könnte Tuberkelbildung z. B. aus Drüsen-, Epithel-, Bindegewebezellen hervorgehen. — Rokitansky (path. Anat. 1846, I, 412) sagt: „Sitz des Tuberkels ist jeder Punkt irgend eines Gewebes aufserhalb der Gefäfse; wo es ein Capillargefäfssystem giebt, dort ist eine Ausscheidung von Tuberkel möglich". Dagegen fand derselbe Tuberkelmasse in dem Haargefäfsraume selbst nur selten. — In den *Lymphgefäfsen* haben Andral (anat. p. I, 419), Breschet (Lymphsyst. von Martiny 181), Cruveilhier, Eckhard (mündl. Mitth.) u. A. Tuberkelpunkte und grofse Tuberkelstrecken bis zur starren Füllung des Lymphgefäfs*systems* mit Tuberkeln gefunden.

Es ist Thatsache, dafs *Tuberkel*bildung in Lymph- und Chylusräumen statt findet, welche als Anfangs- und Umwandlungsorgane für Lymphbereitung betrachtet werden und mit den Lymphgefäfsen anatomisch zusammenhängen oder in solche übergehen; es gehören hierher die Malpighischen Milzkörper, die Peyer'schen Dünndarmdrüsen, die Follikularräume aller Lymphdrüsen. Es ist ferner Thatsache, dafs Tuberkelbildung vorzugsweise auftritt in Organen, welche Vorrichtungen darstellen, worin die zuführenden Venen nach Art der Arterien sich verzweigen, so dafs Venenstämme in Haargefäfse übergehen; hierher gehören die Leber, die Lungen. Gleichermafsen tritt Tuberkelbildung häufig auf in Organen mit grofsen Venenbluträumen, welche in *kleinere* Venen sich ergiefsen; wir finden diese Anordnung z. B. in Milz und Hirn. In diesen Einrichtungen ist ein besonderer Umsatz des *Venen*blutes zum Theil bereits nachgewiesen, zum Theil angedeutet. In den Lungen athmet das Venenblut der Lungenarterie;

— die Milzbluträume enthalten die rothe Pulpe aus rothen und farblosen Blutkörperchen, welche hier dem Venenblute zugeführt werden durch Gefäſse, die von jenen Bluträumen ausgehen; — in der Leber ist das Pfortaderblut die Quelle der Zuckerbereitung; — das äuſserst dichte Gefäſsnetz der pia mater ist für Hirn und Mark bestimmt und deutet wie die groſsen Hirnblutbehälter auf reichlichen und besonderen Blutumsatz.

Sowohl der Tuberkelsitz in Chylus- und Lymphräumen, wie das ausgezeichnete Auftreten der Tuberkelbildung in Organen, worin vorschlagend beträchtlicher und zugleich eigenthümlicher Blutumsatz stattfindet, bringen Tuberkelentwickelung in Zusammenhang mit der Blutbildung insofern diese sowohl durch Aufnahme des Speisesaftes wie durch Aufsaugung des Gewebesaftes ihr Material bezieht. Die Zufuhr neuen Blutbildungsmaterials aus der Verdauung der Speisen geschieht auf dem Wege der Chylus- und Lymphgefäſse, welche am Dünndarme wurzeln, die Rückkehr des Gewebesaftes aus dem intermediären Kreislaufe wird durch den venösen Theil der Blutcapillare und durch die Lymphgefäſswurzeln in allen gefäſshaltigen Geweben vermittelt, diese feinsten Anfänge der Lymphgefäſse sind Bindegeweberäume mit einer homogenen Begränzungslinie, so daſs dieselben ausgeschält werden können; sie bilden Netze, aus welchen die Lymphcapillare hervorgehen.

Hiernach erscheint Sitz und Entstehung des Tuberkels als pathologische Kernbildung und Anhäufung in den Lymphräumen der Gewebe.

Die Tuberkelbildung geht meist unmerklich aus dem Acte der Ernährung hervor, andere Male ist dieselbe

von Erscheinungen in dem Haargefäfskreislaufe begleitet, welche die Anatomie der „Entzündung“ mit ihren Ausgängen und Folgen zusammensetzen. Aus der tuberkulösen Entzündung geht die pathologische Bildung von Kernhaufen neben massenhafter anderweiter Zellenneubildung im Allgemeinen hervor; dieselbe bewirkt vorzugsweise *diffuse* Tuberkelinfiltration der Gewebe. Man unterscheidet nach diesen verschiedenen Auftrittsweisen die spontane und die entzündliche Tuberkulose; beide Weisen können übrigens in demselben Kranken vorkommen. — Die Tuberkeln erscheinen öfters gleichzeitig zahlreich in einem ausgedehnten Bezirke, oder allgemein in verschiedenen Organen, andere Male vergröfsern dieselben ihre Zahl und ihren Verbreitungsbezirk nach und nach stetig, oder in längeren Zeitabschnitten. In Bezug auf diese verschiedene *Zeit*folge des Auftretens und der Bezirksausdehnung hat man die acute und die allgemeine neben der chronischen und der beschränkten Tuberkulose unterschieden. Auch die Gröfse und Zahl der einzelnen Knötchen ist verschieden und man bezeichnet defshalb zur Unterscheidung das Vorhandensein vieler kleinen Tuberkeln als Miliartuberkulose.

Sowohl die spontane, wie die entzündliche Tuberkulose können beide mit Fieber beginnen und binnen 1—3 Monaten acut verlaufen. Zur Unterscheidung hat man für diesen Fall die entzündliche Tuberkulose „gallopirende Schwindsucht“ genannt und die spontane als acute, allgemeine Miliartuberkulose bezeichnet. Die gallopirende Schwindsucht besteht in der Entwickelung von zahlreichen kleinen Tuberkeleiterherden, welche unmittelbar aus der tuberkulösen Entzündung hervorgehen und gewöhnlich ein

Organ, z. B. die Lungen, in seiner ganzen Ausdehnung einzeln auf geringe Abstände besetzen. Diese Form kann in einem vorher gesunden Organe und Individuum plötzlich auftreten, oder sich zu bereits vorhandener chronischer Tuberkulose gesellen. — *Verschieden* hiervon ist die acute, allgemeine Miliartuberkulose. In dieser entwickeln sich nicht Eiterherde; dieselbe besteht in der spontanen Bildung zahlloser, kleiner, blafsgrauer Tuberkel — tubercula miliaria, — welche in fast allen Eingeweiden zugleich sich vorfinden, in Lungen, Milz, Leber, pia mater, serösen Häuten, Nieren; hierbei besteht fast immer acuter Wassererguſs in dem Hirn und seinen Kammern. Die acute allgemeine Miliartuberkulose tritt in vorher gesunden jugendlichen Personen, besonders 1—2jährigen Kindern auf und verläuft unter Typhoïd-erscheinungen mit unregelmäfsigen, falschen Wechselfieber-anfällen. Nach 1—3 Monaten Bestand endet dieselbe stets tödtlich, während ihre Tuberkel das frische Aussehen behalten haben und weder die Tuberkel noch ihr Lager anderweite Umwandlungen eingegangen waren.

Im Allgemeinen kann man die Todesursache in den Tuberkulosen auf krankhafte Blutbildung mit Verminderung der Blutmenge, s. g. tuberkulose Blutleere, und auf die Zerstörung oder Funktionsaufhebung wichtiger Organe zurückführen.

Für das erste Auftreten der spontanen Tuberkulose giebt es eine Häufigkeitsreihe, in welche sich die verschiedenen Organe ordnen lassen, so dafs in abnehmenden Häufigkeitsgraden Lungen, Darmschleimhaut und Kehlkopf, Drüsensystem mit Einschlufs der Peyer'schen Drüsen und der Milz, Harn- und Geschlechtsapparat nach einander folgen. — Von diesen ersten Lagerplätzen aus verbreitet sich Tuberkulose auf der Lymphgefäfsbahn

in diejenigen Lymphdrüsen, welche mit dem jedesmaligen ersten Lagerplatze zunächst verbunden sind, z. B. aus den Lungen in die Bronchialdrüsen, aus dem Darme in die Gekrösdrösen, aus dem Hoden in die Lendendrüsen.

Für das erste Auftreten der tuberkulosen Entzündungen und ihre Verbreitung bemerkt A. Förster (path. Anat. I, 317) : „sie treten primär nur in den Knochen und in den Lymphdrüsen des Halses und Rumpfes auf, secundär in Lungen, Nieren, den Schleimhäuten, insbesondere des Harn- und Geschlechtsapparates und dem Zellgewebe“.

Die Eigenschaften der Bestandtheile des Tuberkels sind sehr leicht beweglich; in ihrem anatomischen, wie physikalischen und chemischen Baue zeigen sich die gewöhnlichen Umwandlungen der organischen Gebilde, insbesondere die Verhornung und der Zerfall, welcher letztere sich gewöhnlich in die Gewebe des Lagerorganes fortsetzt und oft mit Kalk- und Fettmetamorphose sich verbindet.

In der Verhornung verliert die Grundmasse ihre graue Färbung und durchscheinende Beschaffenheit, sie wird blafsgelb, geht aus dem flüssigen in den halbflüssigen und festen Aggregatzustand über, gleichzeitig werden die Kerne solid, verkleinert, unregelmäfsig geformt, eckig; auch die Zellen in dem Tuberkelbaue erscheinen jetzt als solide Körper von unregelmäfsiger Gestalt, Hof und Kern bilden zusammen eine dichte Masse, welche die Lebert'schen Tuberkelkörperchen darstellt und in Essigsäure vollkommen verschwindet.

In dieser Verhornungsstufe können die Tuberkel *verharren* oder durch *Nekrose* absterben und *zerfallen.* Die Tuberkeln bilden alsdann eine weifse, weiche,

bröckelige Masse, welche als „käseartige“ Masse bekannt ist und die s. g. Tuberkelerweichung darstellt; dieselbe erscheint als feinkörniger Gewebezerfall, welcher aus sehr kleinen Eiweifstheilchen besteht. Dieser Hergang beginnt in dem Centrum der Knoten, verbreitet sich zu deren Peripherie und setzt sich gewöhnlich von hier aus fort in das Gewebe des Lagerorganes für die Tuberkel; insbesondere sieht man denselben an den Haargefäfsen und dem Bindegewebe, welches diese trägt; — es bildet sich aus der Lagerstätte ein Herd, ein Hohlraum — caverna — mit blafsgelbem, oder weifsem weichen Inhalte, welcher aus dem feinkörnigen Tuberkelzerfalle und aus Gewebetrümmern des Lagerorganes besteht. Diese Nekrose kann auf verschiedenen Punkten und in verschiedener Ausdehnung sich entwickeln, so dafs dadurch umfangreiche Gewebezerstörungen bewirkt werden. Aus diesem Substanzverluste gehen nun die Bedingungen zu Blutung, Entzündung, Eiterung des Tuberkellagers hervor.

In den durch Gewebenekrose des Organes entstandenen Höhlen oder Cavernen liegen Blut- und Eiterkörperchen dem Tuberkelzerfalle und den Gewebetrümmern des Lagerorganes zugemischt; die Stelle wird zu einem Hohlgeschwüre umgewandelt. Diese Eiterherde sind in dieser Weise durch Tuberkelzerfall eingeleitet, sie werden defshalb als mittelbare oder consecutive unterschieden von denjenigen Tuberkeleiterherden, welche unmittelbar oder primär, gleichzeitig mit Tuberkelbildung, aus der „tuberkulösen Entzündung“ hervorgehen; die consecutiven Tuberkeleiterherde sind übrigens in ihren Ausgängen oft nicht von primären zu unterscheiden.

Der *Tuberkelzerfall* kann aufserdem die Fettumwandlung, oder die Verkalkung, oder die Atherombildung eingehen, derselbe erhält darnach ein verschiedenes Gepräge. Am häufigsten unter diesen letzteren Metamorphosen verbindet sich die Fettkalkumwandlung — atheroma — mit dem Tuberkelzerfalle : der in Fett umgewandelte Antheil des Knotens wird aufgesaugt, so dafs nur *Kalksteinchen* sitzen bleiben, umgeben von dem verödeten verhornten Gewebe des Lagerorganes. — Die Fettumwandlung setzt den Tuberkel in die anatomische Bedingung zur pathologischen Aufsaugung. In gleichem Mafse, in welchem der Knoten unter diesem Einflusse schwindet, sinkt das den Knoten umgebende verhornte Organgewebe ein und bildet hierdurch die s. g. Tuberkelnarbe.

Als Mitglieder der Gewebegruppe aus selbstständig gebliebenen Zellen sind aufser Blut und Lymphe mit ihren pathologischen Abkömmlingen, dem Eiter und Tuberkel, noch folgende Gewebe hierher zu rechnen:

Epithelien.

2) Die Epithelien. Hier sind die Zellen zu hautartigen Lagen an einander gereihet und decken freie Körperflächen; sie sind entweder weiche, kernhaltige, bläschenartige Formen und bilden eine Hautdecke, welche Epithelium genannt wird; oder sie sind hart und solid geworden und heifsen Epidermis. Diese Zellendecken sind entweder aus einfacher oder aus mehrfacher Lage zusammengesetzt, man unterscheidet hiernach einfaches und geschichtetes Epithel. Die Zellen ändern ihre Gestalt in verschiedenen Gegenden von rund zu eckig oder zur Kegelform, wonach ihre Hautlagen Platten- oder Cylinderepithel genannt werden; sie sind an manchen Orten in Flimmerstäbe und Flimmerhäutchen ausgewachsen und bilden dann das Flimmerepithel,

oder sie wachsen in unbewegliche Stacheln aus, wie in der Schnecke der Säuger (Leydig). Uebrigens bemerkt man stellenweise verschiedene Zellenformen unter die herrschende Gestalt gemischt. Rindensubstanz, oder Zelleninhalt besteht bald aus indifferenten Theilchen, bald aus Fett, oder aus Farbstoff, selten birgt sich darin eine specifische Absonderungsmasse. Nach Leydig entwickeln in bestimmten Epithellagen einzelne Zellen einen besonderen Inhalt und weichen hierdurch wie durch vergröfserte Gestalt von ihren Nachbarzellen beträchtlich ab. Dahin gehören die Leydig'schen Schleimzellen, welche zwischen die gewohnten Epidermiszellen mancher Fische und Amphibien eingereihet sind. Aufserdem finden sich „keulenförmig angeschwollene Zellen mit dunkelkörnigem Inhalte" in Abständen zwischen den gewöhnlichen Cylinderzellen auf der Schleimhaut des Respirations- und Verdauungskanals aller Wirbelthiere u. s. w.

Cuticularbildungen.

An dem freien Rande der Epithelien, insbesondere der Cylinder- und Flimmerepithelien, bemerkt man häufig eine Glasschicht, welche durch die Aneinanderlagerung der Zellen eine homogene, hautartige Lage bildet und defshalb cuticula genannt wird; sie erscheint als Abscheidung aus den Epithelien und kann der Chitinhaut der Insekten ähnlich werden.

Pathologische Epithelien.

Die pathologisch neugebildeten Epithelien gehen aus den physiologisch vorhandenen hervor und wiederholen deren Bauformen. Wir finden die Epithelien auch hier als weiche, kernhaltige, bläschenartige Gebilde, und solid geworden als Schüppchen; fast immer sind sie dagegen unregelmäfsig aneinander gereiht und aufgehäuft, so dafs die normalen Schichtlagen zwar angedeutet

sind, aber ihre Mächtigkeit entweder überschritten, oder nicht erreicht ist und ungleichförmig vertheilt wird, so dafs z. B. platte Zellenlagen kuppelartig über einander geschichtet sind und einen Zapfen bilden, welchen ein Mantel mit concentrischen Schichten aus senkrecht stehendem Cylinderepithel umschliefst.

Die pathologischen Epithelien behalten wesentlich die Gestalt der physiologischen ihres Mutterbodens im Allgemeinen. Nach Meifsner sind indefs die Baum'schen Ohrpolypen von Flimmerepithel besetzt.

Ihre Rindensubstanz oder der Zelleninhalt besteht wie an den physiologischen Epithelien bald aus indifferenten Körnchen, bald aus Fett, bald aus Farbstoff; namentlich finden wir Fett als directes Product der Zellenmetamorphose in den Epithelien bei manchen Formen von Rückenmarkslähmungen mit Krampf — paralysis agitans —, ferner in den Virchow'schen „Markräumen" der Hauthörner; pathologischer Farbstoffgehalt der Epithelien findet sich z. B. in den braunen Muttermälern, den Sommersprossen, in dem Addisonschen Uebel, in einigen Hautmelanosen, in der Fischschuppenkrankheit; — Verhornung ist eine häufige Erscheinung von Druckatrophie der Epithelien.

Pathologische Cuticularbildungen.

Die Absonderung der Intercellularsubstanz aus den pathologischen Epithelien ist meist beträchtlicher, als die Abscheidung aus den physiologischen. — Ob pathologische Cuticularabscheidungen bestehen, ist nicht entschieden; indefs dürften die Untersuchungen Gluge's (Abh. f. Physiol. u. Pathol., 1841, 38), v. Bärensprung's (Beitr. z. Anat. u. Path. d. m. Haut, 1848, 6) an Fischschuppenkrankheit — ichthyosis — hierhergehöriges Material enthalten. Gluge fand, dafs die Zellenschichten mit sehr regelmäfsigen Schichtlagen einer „formlosen Masse"

abwechseln. Marchand erhielt in dem durch v. Bärensprung mitgetheilten Falle (S. 33) aus der Aschenanalyse der Schuppen: phosphorsauren Kalk, Eisen und eine beträchtliche Menge Kieselsäure; hierzu bemerkt v. Bärensprung, wie aufser der Anwesenheit von Kieselsäure eine Zunahme der unorganischen Bestandtheile auffallen müsse, welche hier 15 pC., dagegen in der normalen Epidermis 1—1½ pC. betragen. Diese Analysen sprechen wohl dafür, dafs hier eine pathologische Cuticularbildung vorliegt, welche chitinisirt.

Drüsenzellen.

3) Drüsenzellen. Die verschiedenen Drüsenräume sind mit Zellen ausgekleidet und angefüllt; diese Zellen stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit den Epithelien der Häute, deren Einstülpungen die Drüsenräume bilden und sind wie diese rundlich oder cylindrisch; sie flimmern selten. Wimpernde Drüsenzellen kommen vor (Leydig) in den Uterindrüsen des Schweines, in den Nierenkelchen der Fische und Reptilien, in der Leber von Cyclas und in den Zungendrüsen des Triton igneus.

Drüsencuticula.

Die in Drüsenräumen befindlichen Zellen vermögen wie die freien Epithelien gleichförmige Massen abzuscheiden, welche in ihrem Zusammenhange zu hautartigen Lagen erhärten und Cuticularbildungen genannt werden. Die cuticula der Drüsen bei Wirbellosen erlangt nicht selten durch Chitinisiren eine beträchtliche Härte. Leydig zählt die Hornlage im Muskelmagen der Vögel als in Lagen erhärtetes Drüsensekret hierher.

Pathologische Drüsenzellen.

Sowohl neugebildete, wie pathologisch abgeänderte physiologische Räume sind von pathologischen

Epithel- und Drüsenzellen ausgekleidet und zum Theil auch angefüllt. Es enthalten z. B. die Krystall- oder Schweifsfrieselbläschen die Bestandtheile der Schweisdrüsengänge und ihres Sekrets. Der Inhalt der Mitesser ist wesentlich aus den Bestandtheilen der Haartalgdrüsen zusammengesetzt, wiewohl in manchen Formen die Balgmilbe (Simon) schmarotzt. — Die Grundmasse oder Intercellularsubstanz ist im Allgemeinen entweder abnorm eingedickt und spärlich, oder übermäfsig reichlich abgeschieden, so dafs der pathologische Drüsenraum und beziehungsweise der neugebildete Hohlraum einen Balg von verschiedenem Umfange und verschiedener Dichtigkeit bis zu dem s. g. hygroma oder Wasserbalg darstellt.

Die pathologischen Drüsenzellen besitzen die Gestalt der betreffenden normalen, werden aber in der Regel bald dadurch unkenntlich, dafs dieselben die verschiedenen pathologischen Umwandlungen eingehen, welche wir oben als allgemeine Formen der Zellenrückbildung kennen gelernt haben; dieselben werden solid durch Verhornung und zerfallen in kleinste Theilchen durch Nekrose, oder sie füllen sich mit Fett, lösen sich auf und verschwinden durch pathologische Aufsaugung, oder es bildet sich gröfstentheils Cholestearin, welches in Form von tafelförmigen Krystallen die Hauptmasse darstellt und die Bezeichnung Cholesteatombalg (J. Müller) veranlafst hat; die Cholestearintafeln liegen in den verschiedensten Richtungen. Andere Male hat zum Theil Kalkumwandlung an den pathologischen Drüsenzellen statt gefunden, welche durch kleine unregelmäfsige fühlbare Steinchen sich kund giebt; sehr oft findet sich die Verbindung der Fett- und Kalkmetamorphose, die atheromatöse, oder Kalkbreientartung; häufig ist die Gallert- oder Colloïdmetamorphose namentlich an manchen Körpergegenden und in gewissen

Landstrichen, z. B. an der Schilddrüse in manchen Schweizerthälern und Cretinengegenden. — Diese Gallertmetamorphose findet sich ferner häufig an den Zellen, welche die Graaf'schen Follikel auskleiden.

Horngewebe.

4) Das Horngewebe. Unter allen Geweben aus selbstständig gebliebenen Zellen zeichnen sich in dem Horngewebe die Zellen durch den höchsten Grad der Härte und Abplattung aus. Hierher werden gerechnet die Haare und Nägel des Menschen, die Federn, Klauen, Hufe und viele andere feste Horngebilde der Thiere.

Pathologisches Horngewebe.

Den normal sehr hohen Grad der Härte und Abplattung übersteigen die Zellen pathologisch: die vermehrte Abplattung der Zellen zeigt sich durch Solidwerden, die höheren Härtegrade geben sich durch gleichzeitig vermehrte Sprödigkeit der daraus zusammengesetzten Gebilde kund, so dafs Haare und Nägel leicht zerbrechen und sich längsspalten.

Ein Zurückgehen von dem normalen Höhegrad dieser Eigenschaften zeigt sich durch fettigen Zerfall der Horngewebezellen, so dafs z. B. die Haarwurzeln in der Wimperflechte sich in einen widerstandlosen Pigmentbrei aufblähen.

Krystalllinse.

5) Die Krystalllinse. Huschke hat zuerst die Entstehung der Linse in einer Einstülpung der primitiven Augenblase erkannt. Remak zeigte, dafs die Linse ein umgewandeltes Epidermisstück ist, wobei jede Zelle zu einer Röhre auswächst.

Pathologische Krystalllinse.

Die Linse geht *alle* uns bekannten pathologischen Umwandlungen der thierischen Zellen ein; es

beruht auf dieser pathologischen Fähigkeit der Linsenzellen die Entwickelung der verschiedenen Formen und Stufen ihrer *Trübung*, welche den Namen *grauer* Staar — cataracta — erhalten hat. — Eiter bildet sich, oder pflanzt sich fort in der Krystalllinse nur dann, wenn Blut- oder Eiterkörperchen aus gefäfshaltigen Nachbarhüllen unter der Bedingung von Entzündung der letzteren in das Gewebe der Krystalllinse eingetreten waren.

Dritter Abschnitt.

Die Gewebe der Bindesubstanz.

Die Gewebe der Bindesubstanz des Menschen und der Thiere stellen eine Reihe von Bildungen dar, deren kleinste Theilchen in Abständen von verschiedener Gröfse liegen, so dafs hierdurch physikalisch verschiebbare wie unabänderliche Arten der Raumerfüllung, Körper von halbflüssigen bis festen Aggregatzuständen hervorgehen. In diesen verschiedenen Graden der Cohäsion bildet die Bindesubstanz das *stützende* Gewebe des Körpers und einzelner Körperglieder. Die Bindesubstanz besteht in fast allen ihren Formen aus Zellen und gleichförmiger Zwischenmasse in verschiedenem Mengenverhältnisse, so dafs beide an der Zusammensetzung gleichen Antheil haben, oder einseitig überwiegen; in einzelnen ausgebildeten Bauformen aus Bindesubstanz sind die Zellen aus dem Embryoleben nur noch andeutungsweise vorhanden, oder völlig verschwunden.

Die Zellenform, wie ihr Inhalt oder die Rindensubstanz zeigen manche Verschiedenheit. Die Zellen der Bindesubstanz wechseln von der Kugelgestalt in mannigfachen Uebergangsformen zum einfachen Strahlenbau, welcher sich dann weiter in Netzen verästelt, —

oder sie wachsen zu langgestrecktem Kanalbau aus, dessen einzelne feine Röhrchen sich unter einander durch Ausläufer verbinden. — Der Zelleninhalt zeigt sich bald indifferent, bald besteht derselbe aus Fett, Pigment u. s. w. — Die Zwischenmasse enthält bald Gallerte, Schleim oder Cellulose, bald Leimarten, bald Kalksalze.

Alle Gewebe der Bindesubstanz können sich in einander fortsetzen und stellvertretend für einander eintreten. Man unterscheidet das Gallertgewebe, das gewöhnliche Bindegewebe, das Knorpel- und das Knochengewebe als Arten der Bindesubstanz.

Die pathologischen Gewebe der Bindesubstanz.

Allgemeine Eigenschaften.

Die verschiedenen Eigenschaften, Arten und Formen der normalen Bindesubstanz finden wir wieder an der pathologischen, neugebildeten Bindesubstanz, insbesondere giebt sich auch hier der allgemeine wichtige Character derselben kund, wonach die einzelnen hierher zählenden Gewebe die Fähigkeit der *wechselseitigen* Umbildung und Stellvertretung besitzen; so dafs z. B. pathologisches Bindegewebe in Knochengewebe sich umsetzen, oder für Knochengewebe stellvertretend fungiren kann; aber auch umgekehrt pathologisches Knochengewebe zu Bindegewebe zurückkehrt.

Besondere Eigenschaften.

Beginnen wir nun eine vergleichende Untersuchung der einzelnen zur Bindesubstanz gerechneten Gewebe in ihrem normalen und pathologischen Verhalten.

1) Das Gallertgewebe. In ausgedehnter Verbreitung findet sich das Gallertgewebe bei allen Wirbelthierembryonen als subcutanes Gewebe, als Wharton'sche Sulze u. s. w. Dasselbe ist von Kölliker (Ztschr. f. w. Zool. I.) mit dem Namen „netzförmiges Bindegewebe“ belegt; Virchow (Würzb. Verh. II.) fand darin als Hauptbestandtheil den gallertig-flüssigen Schleimstoff von Scherer und führt die Sulze als „Schleimgewebe“ auf; — Scherer untersuchte die nach dem Ausdrücken der Sulze zurückbleibende feste Substanz des Nabelstrangs; dieselbe löste sich durch längeres Kochen nicht auf und lieferte nicht Leim. — Auch in dem erwachsenen Körper der Menschen und Thiere kommt das Gallertgewebe vor: Leydig zählt hierher den Glaskörper aller Wirbelthiere, die weiche Füllmasse in dem sinus rhomboïdalis des Vogelrückenmarkes; „in bedeutenderer Anhäufung treffen wir das Gallertgewebe bei vielen Fischen unter der äufseren Haut an und in den wirklichen und pseudoelectrischen Organen, sowie in der Umgebung der sogenannten Schleimkanäle.“

Gewöhnlich sind die Zellen strahlig ausgewachsen und bilden durch Verbindung ihrer Ausläufer Netze, in deren Maschenräumen eine sulzige Zwischensubstanz liegt. Die Sulze ist durchsichtig, farblos, oder blafsgelb und blafsroth, sie liefert durch Kochen Eiweifs und eine schleimähnliche Masse; nach Schultze giebt sie weder Schleim noch Leim, nach Schacht Cellulose. Es ist hiernach wahrscheinlich, dafs der chemische Bau dieses Gewebes in verschiedenen Umwandlungen sich bewegt. — In den Knotenpunkten des Zellennetzes ist öfters der Kern sichtbar, andere Male sind nur Zellenreste vorhanden, oder es findet sich nur noch die Zwischenmasse, wie z. B. in dem fertigen Glaskörper. Diese That-

sache weist darauf hin, dafs sowohl jene Eiweifs- wie Schleim- und Celluloselieferung und die unbestimmten chemischen Reactionen des Gallertgewebes mit anatomischen Bau- und Entwicklungsverschiedenheiten zusammentreffen.

Das pathologische Gallertgewebe.

Unter ungewöhnlichen Bedingungen kommt ein Gewebe vor, welches in seinem physikalischen, chemischen und anatomischen Baue übereinstimmt mit dem normalen Gallertgewebe und denselben Wechsel seiner Eigenschaften darbietet. Dieses Gewebe findet sich sowohl als pathologische Umwandlung physiologischer Zellen wie krankhaft neugebildet. Für die erstere Bildungsweise hat dasselbe die Namen Colloïd, speckige Entartung (Rokitansky), Cellulose (Virchow), Eiweifsumwandlung (Schrant) erhalten; als krankhafte Neubildung dürfte hierher zählen die innere Meliceris (Andral), die Knotenanschwellung des Nervensystemes, das Sarkom (J. Müller), der Gallertkrebs (Otto-Cruveilhier). — Es ist ungewifs, ob diese verschiedenen Bezeichnungen wirklich getrennten Gewebearten zustehen, oder ob dieselben nur verschiedenen Entwickelungstufen eines einzigen Gewebes entsprechen; unsere Kenntnifs von dem normalen Gallertgewebe macht den letzteren Bestand einer Formenreihe wahrscheinlich und in diesem Sinne wollen wir hier versuchen, jene Bezeichnungen unter dem pathologischen Gallertgewebe zusammenzufassen und aufzuführen.

Das pathologische Gallertgewebe ist blafsgelb, goldgelb, braun in verschiedenen Abstufungen, oder farblos und bildet eine der Leim- oder Gummilösung ähnliche

klebrige Masse in flüssigem, oder halbflüssigem Aggregatzustande bis zur dichteren Gallertconsistenz. — Seine anatomischen Bestandtheile sind freie Kerne, Hofkerne und ein sulziger Stoff in verschiedenen Mengen- und Formverhältnissen; die Sulzmasse wiegt meist vor und ist zuweilen so massenhaft entwickelt, dafs dieselbe allein übrig geblieben ist und somit die pathologische Neubildung ohne geformte Bestandtheile erscheint.

Colloïd. — Cellulose. Meliceris interna. Eiweifsmetamorphose.

Eine häufige Bauform der pathologischen Gallertmasse besteht aus einzelnen Kugeln, oder rundlichen Ballen, s. g. Colloïdkörpern, in welchen zum Theil mehrere Kerne in Bläschenform von normaler Gröfse, oder aufgeblähte Kerne, oder solide verkleinerte Kerne sitzen, andere dieser Kugeln sind kernlos. Einzelne dieser Ballen stellen Körper von gröfserem Umfange und verschiedener unregelmäfsiger Form dar, indem dieselben in einander geflossen zu sein scheinen.

Der Hergang dieser Form der Gallertumwandlung physiologischer Gewebe besteht darin, dafs die Rindensubstanz, der Zelleninhalt oft bis zu dem achtfachen früheren Umfange sich vergröfsert, hierbei wird die Substanz auffallend klar, etwa normal vorhandene Körnchen werden in die äufsere Gränzlinie hinausgerückt, bilden dort vorerst einen dunkelen Rand und verschwinden allmählich. Der Kern betheiligt sich entweder an diesem Hergange durch Aufblähung zu einer hellen Blase, oder derselbe verändert seine Gestalt nicht. — In diesem Zustande verbleiben dann die Massen in unbestimmter Zeit, oder sie verschmelzen bald untereinander, werden durch Fettmetamorphose aufsaugbar, oder sie verkalken.

Es ist diefs die Bauweise der pathologischen Gallerte, wie wir dieselbe in dem Inneren der Schilddrüsenblasen des Menschen, mancher Fische,

Amphibien und Vögel finden. Die Gegenwart von Colloïdkugeln ist hier so gewöhnlich, dafs vielleicht nur diejenigen Fälle als pathologisch zu bezeichnen sein dürften, in welchen die Follicularräume der Menschenschilddrüse ohne Epithelauskleidung sich finden, dagegen durch grofse Gallertmassen überfüllt, zu gröfseren Hohlräumen ausgedehnt, oder bereits zu Balgräumen, Cysten zusammengeflossen und entartet sind. In derselben Weise kommen Gallertmassen in dem Eierstocke neben flüssiger Beschaffenheit derselben vor, ferner in bindegewebigen Hüllen, oder Bälgen der Leber, der Niere, des Bauchfelles u. s. w.

Die Gallertmasse besteht öfters aus Kugeln mit concentrischen Ringschichten und enthält dann gewöhnlich Cellulose. Hierher dürften wohl die Stärkemehlkörper zu rechnen sein, welche Virchow in den Auskleidungen der Hirnventrikel und in den Malpighischen Körpern bei Speckmilz, oder Sagomilz gefunden hat. Nach Remack giebt die organische Substanz des Hirnsandes gleichfalls die blaue Jodstärkereaction bei Einwirkung von Jod mit Schwefelsäurezusatz.

Henle wie Meckel halten die „corpora amylacea“ für Cholestearinbildungen. Wahrscheinlich ist Cholestearin als weitere Veränderung pathologischer Gallerte vorhanden.

Vorwiegend schleimhaltiges Gallertgewebe füllt zuweilen den inneren Raum der Schleimdrüsen und bildet hier grofse s. g. Colloïdballen, welche von der membrana propria der Drüsen ausgehen und von dem Follicularbindegewebe öfters balgförmig, cystenartig umschlossen werden. — Aufserdem findet sich schleimhaltiges Gallertgewebe in Verbindung und als Bestandtheil verschiedener Geschwülste aus Bindesubstanz, sowohl aus ge-

wöhnlichem Bindegewebe wie aus Knorpel- und Knochengewebe.

Verschiedene anatomische und chemische Bauformen des pathologischen Gallertgewebes finden sich gemischt in dem zähen „Safte“ mancher bindegewebigen Balg- oder Cystenräume, so dafs Eiweifs und dem Schleimstoff ähnliche Körper neben den Reactionen der Cellulose vorkommen.

Andral (pathol. An. übers. von Becker, 343) fand einen Brustfellsack „voll von einer blafsgrauen Substanz, welche die genaueste Aehnlichkeit mit dem Honige hatte und veranlafste, dieser Secretionsabweichung den Namen einer inneren Meliceris zu geben.“ In dieser Beobachtung Andral's scheint eine besondere Form pathologischer Gallertgewebebildung vorzuliegen.

In einem von mir beobachteten Falle von Epilepsie mit Blindheit durch Glaucom, Taubheit, Tobsucht bei einem 16 jährigen Schlosserlehrlinge, Christian Lang aus G......, fand sich an der Leiche knotige Anschwellung des Rückenmarkstranges und seiner Nerven — hypertrophie ganglionaire du système nerveux —, die Schädelknochen waren zum Theil verdünnt, zum Theil völlig geschwunden, aus dem Arachnoïdealsacke des Hirnes flofs eine beträchtliche Menge, 1½ Schoppen, einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit, welche aufserhalb der Leiche 45 Minuten nach dem Abflusse zu einer blafsgelben, opalisirenden Gallerte gerann. Die chemische Untersuchung dieser Masse durch Herrn Professor Will hatte nicht ganz bestimmte Ergebnisse, die Reactionen schwankten zwischen denen des Eiweifses und des Faserstoffes, sie wurden für pathologisches Eiweifs gedeutet. — Es liegt hier offenbar Eiweifsgallerte vor, welche einestheils in flüssigem Aggregatzustande den

Arachnoïdealsack anfüllte, ausdehnte, durch Druck die Schädelknochen schwinden machte, und anderntheils in festerer Form die Knotenschwellung in verschieden grofsen Abständen an dem Rückenmarkstrange und den Nerven veranlafste.

Fleischgeschwulst — sarcoma.

J. Müller hat zuerst gefunden, dafs es Bindegewebegeschwülste giebt, welche beim Kochen nicht Leim, sondern Eiweifs und einen dem Schleimstoff ähnlichen Körper geben — und hat diese Geschwulstform zum Theil als albuminöses Sarcom, zum Theil als gallertartiges Sarcom, oder Gallertgeschwulst — collonema — bezeichnet. Seitdem ist diese pathologische Neubildung unter abgeänderten Namen beschrieben als faserig-zelliges Sarcom (Virchow), — Sarcom (Reinhardt), — eiweifshaltiges Fibroïd, drusige Gallertgeschwulst, steatoma (Schuh), — fibronucleated growth (Bennett, Paget), myeloïd tumour, recurring fibroïd (Paget). Dieselbe kommt in sehr verschiedener Gestalt vor: rund, länglich, glatt, kugelförmig, gleichmäfsig, in Lappen getheilt, warzig oder glatt; sie ist leicht zu durchschneiden, ihre Schnittfläche hat für das freie Auge entweder ein gleichförmiges Aussehen, oder eine streifige Zeichnung. Der Streifenbau erhebt sich entweder vom Boden aus strahlig nach dem Umfang der Geschwulst, oder bildet ein Netz, in dessen Maschen ein schleimiger, sulziger Stoff liegt. Die Farbe der Schnittfläche erscheint blafsroth, blafsbraun, grauroth, blafsgrau oder weifs.

Diese vielfach gedeutete Geschwulst entwickelt sich überall und immer aus dem normal vorhandenen Bindegewebe und entspricht in ihrem anatomischen wie chemischen Baue dem Gewebe der Wharton'schen Sulze, dem Unterhautbindegewebe in den

Embryonen der Wirbelthiere u. s. w. Virchow hat zuerst beobachtet, dafs das Sarcom aus Kernen und Zellen des physiologischen Bindegewebes hervorgeht und sowohl hierdurch, wie durch eigene Vermehrung sich weiter entwickelt und fortwächst. Kerne und Zellen sind in der Längenrichtung dicht an einander gereihet und bilden zusammenhängende Züge, seltener Follicular- oder Balgräume; — manchmal führen einzelne Zellen oder Rindensubstanzen einen braunen Farbstoff. — Die Grundmasse, Intercellularsubstanz, erscheint als Abscheidung der pathologischen Bindegewebekörper und ist zum Theil aus zarten Blättern geschichtet, wodurch dieselbe eine streifige Zeichnung erhält, oder sie ist gleichförmig, sulzig.

Das jeweilige Vorwalten eines ihrer Baubestandtheile oder eines Gefüges hat zur Eintheilung dieser Geschwulstform in faseriges, zelliges, gallertartiges Sarcom (Förster) geführt: das faserige Sarcom sitzt am häufigsten in dem *Unterhaut*bindegewebe und in dem Zwischenbindegewebe der Muskeln, seltener in dem Bindegewebe der Brustdrüse und in der Beinhaut. Dasselbe wächst bald rasch, bald langsam, und erreicht oft eine Gröfse von 1—2′ im Durchmesser. Hierbei verdrängt dasselbe die Nachbartheile und wirkt zerstörend auf diese durch Druck, so dafs auch die äufsere Hautdecke über der Geschwulst schwinden kann und die Geschwulst nun blosliegt, worauf deren Oberfläche brandig zerfällt, blutet, eitert und das Allgemeinbefinden gestört wird. — Das *zellige* Sarcom bildet die häufigste Form der Kiefer- und Zahnfleischgeschwulst — epulis —, dasselbe kommt ferner häufig vor an der äufseren und inneren Beinhaut der verschiedenen Knochen, an dem Unterhautbindegewebe der verschiedenen

Häute und hautartigen Ausbreitungen, an dem Eierstocke, in dem Zwischenbindegewebe der Brustdrüse, Muskeln, Nerven, besonders der Nervencentralorgane, und in dem Zwischenbindegewebe der Leber, der Lungen. Die Geschwulst wächst bald nur durch eigene Vermehrung ihrer Baubestandtheile im Innern und verdrängt die Nachbartheile, oder sie wächst zugleich durch Betheiligung ihrer Nachbarschaft an der pathologischen Gallertgewebebildung, so dafs das Nachbargebiet verschwindet durch gallertige Umwandlung. — Das gallertige Sarcom findet sich vorzugsweise in dem Zwischenbindegewebe der Muskeln, der Brustdrüse und des Hirnes, in der Beinhaut und in der harten Hirnhaut; dasselbe ist übrigens auch an den übrigen Fundorten der beiden anderen Sarcomformen beobachtet. Das Gallertsarcom verdrängt die Nachbartheile, kann indefs nur einen geringen Druck auf dieselben üben.

Das Sarcom entwickelt sich gewöhnlich einfach; zuweilen entstehen jedoch in vielfacher Zahl kleinere Sarcomgeschwülste allmählich oder rasch nach einander in dem Bindegewebe eines Organes, oder Systemes, oder auch verschiedener Organe; selten geschieht eine Verbreitung auf die Lymphdrüsen, welche mit dem zuerst erkrankten Organe zunächst verbunden sind, und es ist noch unentschieden, ob diese Verbreitung eine secundäre, von der ersten Geschwulst abhängige Bedeutung hat, oder ob beide Erscheinungen unabhängig von einander, aus je selbstständiger Entwickelung hervorgehen. Das „gallertige Sarcom“ (Förster) wurde bis jetzt immer als einfach vorhanden beobachtet und soll nach Ausrottung nicht wiedergekehrt sein. Das faserige wie das zellige Sarcom dagegen tritt nach Ausrottung in mehrmaliger örtlicher Wiederholung auf,

namentlich an der Operationsnarbe, oder in deren Nähe, und es hat sich hierbei herausgestellt, dafs die späteren Bildungen stets reicher an Zellen sind, als die früheren. — Ueberwiegende und zugleich schrankenlose Bildung von selbstständig bleibenden Zellen in regelloser Anordnung und Gröfse würde dem Sarcoma die Beschaffenheit des Krebsbaues geben, worauf die Bezeichnung „carcinoma fasciculatum“ von J. Müller, Rokitansky, Schuh für einzelne Sarcomgeschwülste wohl hinweist.

Gallertkrebs.

Das Gallertgewebe in pathologischer Neubildung ist zuerst von Otto 1815, dann in bestimmterer Weise von Cruveilhier 1830 als Material einer gewissen Krebsform aufgefafst worden. Bedeutende Forschungen von Lebert, Rokitansky, Virchow u. A. knüpfen sich hieran. Seitdem ist unter dem Namen Gallertkrebs, Colloïdkrebs, carcinoma alveolare eine pathologische Neubildung bekannt geworden, deren Bau im Allgemeinen der Anatomie und Chemie des Gallertgewebes entspricht und von dem *gewöhnlichen* Bindegewebekrebse abweicht, mit welchem letztern derselbe zuweilen verbunden vorkommt:

In den Maschen eines Fachwerkes von strahlig ausgewachsenen und anastomosirenden Zellenkörpern liegt eine sulzige Masse, welche meistens und in den älteren Bautheilen stets gleichförmig, homogen ist; durch Zusatz von Essigsäure zieht sich diese Masse zusammen und werden alsdann auch Zellen (A. Förster), oder Zellenreste darin sichtbar; hier und da bemerkt man Fettkörnchen. — In den Theilen frischerer Bildung besteht der sulzige Stoff aus kleinsten Theilchen, freien Kernen, Kernen mit Rindensubstanz, und aus gröfseren Blasen, „Colloïdkugeln.“

Die freien Kerne haben verschiedene Gröfse und zum Theil feinkörnigen, zum Theil klaren, homogenen Inhalt. Die Kerne mit Rindensubstanz stellen zum Theil einfache Zellen dar, zum Theil „Brutzellen“, indem mehrere derselben von einem gemeinschaftlichen Hofe in einem Umfange von $^1/_8$ bis $^1/_4'''$ umschlossen werden, zum Theil „Schachtelzellen“, indem Hofringe einen Kern mehrfach umgeben. Die gröfseren Blasen, oder Kugeln füllen theils zu gröfserer Zahl einen Maschenraum, theils ist je ein Raum durch eine einzige Blase ausgefüllt.

In seinem Wachsthume folgt der Gallertkrebs dem Laufe seines Ausgangsgewebes, oder setzt sich von hier aus in dessen Umgebung fort.

In seinem selbstständigen, primären Vorkommen ist der Gallertkrebs öfters beobachtet an dem Bauchfelle, an dem Magen, an dem Mastdarme, seltener in der Leber, Brustdrüse, Gebärmutter, an den Eierstöcken, Nieren und Knochen. — In secundärer Verbreitung findet sich der Gallertkrebs in den Lymphdrüsen, welche mit seinem primären Standorte durch Gefäfsverbindung zusammenhängen.

Gallertkrebs führt in der Regel den Tod herbei, theils durch seinen eigenen Zerfall, theils durch Beeinträchtigung der normalen Verrichtung seines Aufenthaltortes, theils durch Druck auf Nachbarorgane, indem alle diese Einflüsse Blutleere und vorschreitendes Schwinden bedingen können.

2) Das gewöhnliche Bindegewebe, Zellgewebe. Das gewöhnliche, fibrilläre Bindegewebe ist locker und weich in den Zwischenräumen der Organe, fest in den Sehnen, Bändern und manchen Haut-

grundlagen; man unterscheidet defshalb nach Art und Ort das interstitielle und das fibröse Bindegewebe.

Embryonal besteht das Bindegewebe aus Zellen (Schwann, Reichert) und Cytoblastem (Schwann), Intercellularsubstanz (Reichert). Virchow hat auch in dem fertigen Bindegewebe zellige Formelemente aufgefunden, und dieselben „Bindegewebskörperchen“ genannt, sie hängen unter einander zusammen und bleiben entweder mehr rundlich, oder sind strahlig ausgewachsen. Durch die verzweigte Anordnung der Bindegewebskörper wird die Grundsubstanz zu cylindrischen, bandartigen Streifen abgegränzt, welche den Namen Bindegewebebündel erhalten haben. — Der Inhalt der Bindegewebekörper kann sehr verschieden sein und gewöhnlich wechselt mit dem Inhalte auch etwas die Gestalt derselben. Hiernach unterscheidet man das Fettgewebe, das Pigmentgewebe und das Haargefäfsgewebe.

Die Zwischenzellenmasse, oder Grundsubstanz ist nachgiebig oder fest, dieselbe ist fast allerwärts im Körper aus zarten Blätterschichten aufgebaut, wodurch das Bindegewebe ein gestreiftes Aussehen erhält und die Bezeichnung fibrillär für dasselbe entstanden ist; die Grundmasse liefert Leim durch längeres Kochen.

Es giebt indefs eine normale Art von umgewandelter Grundmasse, welche *nicht* Leim giebt, sie wird wegen ihrer grofsen Elasticität das „elastische Gewebe“ genannt, ist sehr widerstandskräftig und hat stark lichtbrechende Eigenschaften. Das elastische Gewebe geht hervor aus einer normalen eigenthümlichen Härtung und Verdichtung der Grundmasse des gewöhnlichen Bindegewebes an den Gränzschichten oder den Binnenstreifen. Auf dieser Härtung der Gränzlagen beruht die Bildung von den Glashäuten — basement membrane —, insbeson-

dere entsteht hierdurch der helle Gränzsaum an der Lederhaut sowohl der äufseren Haut, wie der serösen und der Schleimhäute, ferner die Eigenhaut — membrana propria — der Drüsen. Aus der Härtung von Binnenstreifen und breiteren Binnenlagern gehen die elastischen Fasern und Platten hervor (Henle, Reichert, Leydig); die s. g. Spiralfasern sind Kunstproducte aus elastisch verdickten Gränzsäumen (Leydig) der Bindegewebebündel.

Das pathologische gewöhnliche Bindegewebe.

In gleicher Weise wie die normale Bindegewebebildung geschieht die pathologische sowohl in ausgedehnten Lagern wie an sehr beschränkten Stellen in dem Menschenkörper. — An dem pathologischen, neugebildeten gewöhnlichen Bindegewebe wiederholen sich die verschiedenen Arten und Formen, wie wir dieselben an dem normalen Bindegewebe kennen. Hier wie dort unterscheiden wir gleichförmiges, fibrilläres, weiches, festes, Leim gebendes Bindegewebe mit seinen Bündeln und das elastische nicht Leim gebende Gewebe mit seinen Glashäuten und elastischen Fasern, und je nach Inhalt und Form der pathologischen Bindegewebekörper gebrauchen wir die Ausdrücke : Fettgewebe, Pigmentgewebe, Haargefäfsgewebe aus der normalen Histologie. — Dafs zuweilen pathologisches Bindegewebe leicht, zuweilen gar nicht in Fasern, oder Fibrillen sich trennen läfst, rührt, wie es scheint, daher, dafs in dem ersteren Falle die Schichten der Grundmasse senkrecht, in dem zweiten Falle dagegen wagerecht vorliegen.

a) Das pathologische Fettgewebe. Der Bau des pathologisch neugebildeten Fettgewebes ist völlig

gleich dem Baue des normal vorhandenen, derselbe besteht aus rundlichen Bindegewebekörpern, deren Hofräume mit flüssigem Fette gefüllt sind; selten haben einzelne neue Fettzellen etwas mehr als gesetzmäfsige Gröfse. Die pathologische Neubildung des Fettgewebes entwickelt sich ausgedehnt in gröfseren Flächen oder beschränkt in einzelnen Fetttrauben und bildet in dem letzteren Auftreten die Fettgeschwulst — lipoma —, in der ersteren Erscheinungsweise den allgemeinen Fettgewebewucher aller Fettlager — obesitas, polysarcia — und den Fettgewebewucher des Fettlagers einzelner Organe, z. B. des Herzens, der Nieren, der Bauchspeicheldrüse. Die Neubildung des Fettgewebes vermehrt öfters die Mächtigkeit der normalen Fettlager um 1/4 bis 1/2' und vermag das Körpergewicht auf 4 bis 8 Centner zu steigern. Hierbei kann der Bau aller übrigen Körpertheile vollkommen normal sein, indessen würden durch massenhafte Anhäufung des Fettgewebes in der Brusthöhle lebensgefährliche Hemmnisse für Kreislauf und Athmung eintreten.

Ausgebreitete Fettgewebeneubildung.

Der flächenhaft ausgebreitete Fettgewebe*wucher* ist öfter gepaart mit Fett*umwandlung*, namentlich bei manchen Fehlern des centralen Nervensystemes; aufserdem finden wir den Fettwucher in einem Verhältnisse zu der Verhornung und dem necrotischen Gewebezerfalle, welches verschiedene Deutung veranlafst. Entweder nämlich rückt die Neubildung von Fettgewebe in gleichem Schritte dem vorgängigen Schwinden der Substanz in das Innere der Organe nach, oder umgekehrt, das neugebildete Fettgewebe dringt initiativ zwischen die normalen Baubestandtheile eines

anderen Gewebes massenhaft ein und vernichtet jetzt erst dieselben durch Druck.

In seinen äufseren ursächlichen Beziehungen ist der allgemeine Fettgewebewucher als angeboren und als erblich betrachtet, aufserdem erscheint derselbe auch ohne diesen Zusammenhang von frühester Kindheit an; in dem höheren Alter entwickelt er sich öfter bei fortgesetztem Genusse stickstofffreier Nahrung.

Fettgeschwulst.

Die pathologische Fettgewebebildung an einer kleinen Stelle, der *umschriebene* Fettgewebewucher oder die Fettgeschwulst kommt meist einfach vor; ihre Gröfse scheint von ihrem Ausgangspunkte abzuhängen, wenigstens erreicht nur die Fettgeschwulst des Unterhautbindegewebes oft eine bedeutende Gröfse und ein Gewicht von mehreren Pfunden. Die Fettgeschwulst ist in traubigen Abtheilungen gebaut, ihre übrige Gestaltung, platte oder längliche Form hängt ab von ihrer Lagerstätte und Umgebung, sie liegt entweder frei oder von einer gefäfsgewebigen Hülle umschlossen; an ihrer Grundfläche treten die Gefäfse aus der normalen Nachbarschaft in die Geschwulst und verästeln sich in dem Neubau.

Die Schnittfläche hat in der Regel das gelbliche Ansehen und die Dichtigkeit des normalen Fettgewebes; Abänderungen liegen in ungewöhnlicher Zusammensetzung des Gewebes, so dafs fettloses Bindegewebe in streifiger oder gleichmäfsiger Vertheilung überwiegt, wodurch ein weifses, speckähnliches Aussehen entsteht und die Geschwulst die Bezeichnung Speckgeschwulst — steatoma — (J. Müller) erhalten hat.

Die Fettgeschwulst wird am häufigsten in dem grofsen Fettlager unter der äufseren Haut angetroffen, hier erreicht dieselbe zugleich den bedeutendsten Umfang und kommt fast ausschliefslich in diesem Lager mehrfach

vor; selten und klein dagegen ist die Fettgeschwulst in dem Unterbauchfellgewebe, in dem Zwischenfettgewebe der Gelenkschmierhäute, des Nahrungsschlauchs, des Brustfelles, der Luftröhrenleitung und an der Wirbelhöhle. — An allen diesen Orten geht die Fettgeschwulst aus dem dortigen normalen Fettgewebe durch Neubildung hervor.

Aufserdem aber ist die Fettgeschwulst an Körperstellen beobachtet, an welchen das Normalvorhandensein von Fettgewebe zur Zeit nicht geradezu erwiesen ist, so dafs es vorläufig wenigstens zweifelhaft bleibt, inwiefern auch hier jene krankhafte *Wiederholung* der normalen Fettgewebebildung als Wucher etwa dennoch vorhandenen Fettgewebes zu betrachten sei, oder ob dieselbe vielmehr in der *Fettumwandlung* des Inhaltes und der Gestalt normal *fettloser* Bindegewebekörperchen besteht. Es zählen hierher die Beobachtungen der Fettgeschwulst unter der inneren Auskleidung des Herzens, in den Lungen, in der Leber, in der Nierenrinde (Rokitansky), in der Hirnhöhlenauskleidung (Reinhardt, Rokitansky), an der Innenfläche der harten Hirnhaut (A. Förster, Rokitansky).

In dem centralen Wachsthume der Fettgeschwulst bemerkt man entweder stetiges Vorschreiten, oder Stillstand. — *Vollkommene* Rückbildung der Fettgeschwulst des Menschen durch emulsiven Zerfall dürfte wohl nur an kleinen Geschwülsten stattfinden. Dagegen hat man wiederholt in Menschen und in Thieren *theilweise* Verkalkung an Fettgeschwülsten gefunden: die Zellen sind alsdann inkrustirt, ihr Fettinhalt ist zum Theil geschwunden. Zuweilen findet sich stellenweise Pigmentfüllung der Zellen, manchmal Erweiterung der Haargefäfse innerhalb des Geschwulstgebietes.

Die Umgebung der Fettgeschwulst verhält sich entweder normal, oder sie ist verhornt, atrophisch, manchmal hat sich die Fettgeschwulst in eine andere Bindesubstanz fortgesetzt, nämlich entweder in pathologisches Gallertgewebe, oder in festes gewöhnliches Bindegewebe, welches letztere dann dieselbe in Balgform umschliefst, während das erstere in Sulzmassen die Umgebung durchzieht. — Verschwärung der Fettgeschwulst mit tödtlichem Ausgange kann hervorgehen aus Vereiterung und Brand ihrer Hautdecke, welche auf dem höchsten Punkte der Ausdehnung und Zerrung durch das Vordrängen der Geschwulst sich entzündet und brandig abstöfst.

Durch die chirurgische Ausrottung ist die Fettgeschwulst heilbar, selten entsteht neue Geschwulstbildung an der Operationsstelle.

b) Das pathologische Farbstoffgewebe. Das normale Pigmentbindegewebe geht aus der Füllung von strahlig ausgewachsenen Bindegewebekörpern mit körnigem Farbstoffe hervor. Es liegen nur wenige Untersuchungen vor, welche annehmen lassen, dafs pathologisch neugebildetes Körnerpigment in den Räumen fertiger Bindegewebekörper eingeschlossen sich findet, während dasselbe häufig frei in der Grundsubstanz liegt. — Aus den Beobachtungen von Rokitansky gehört hierher zum Theil die schwarzblaue Färbung der Lunge des Erwachsenen, wobei übrigens das Pigment „gewifs nur höchst selten in Zellen enthalten, vorfindig ist“ neben vielen freien Farbtheilchen, welche in dem bindegewebigen Gerüste der Lungenbläschen sowohl, wie in dem Bindegewebe zwischen den Lungenläppchen liegen. — Die schwarzrothe Färbung des neugebildeten Bindegewebes in apoplectischen Narben

(Virchow) dürfte gleichfalls hierher zählen und hier die Bildung der Pigmentkörner aus imbibirtem Blutroth hervorgehen.

c) Das pathologische Gefäfsgewebe. Die Zellennetze der Bindesubstanz vermögen sich normal und pathologisch zu Blut- und Lymphhaargefäfsen unmittelbar fortzubilden, so dafs dieselben zum Theil als zusammenhängende Netze der Bindegewebekörper, zum Theil als Blut- und Lymphcapillare aufgefafst werden können. In dieser Eigenschaft erscheint das pathologische Haargefäfsgewebe entweder als Begleiter verschiedener Neubildungen und setzt sich als deren Gefäfssystem fort, oder dasselbe bildet selbst für sich geradezu abnorme Gewebe und Geschwülste. Wir finden pathologisches Gefäfsgewebe in Formen von sehr verschiedenen Benennungen. Es gehören hierher: aufser Muttermälern und Telangiectasieen überhaupt, die Wundgranulation, Narbenbildung und Verwachsung, Sehnenflecken und Schwarten, die Balgbildung, die Umhüllung von fremd gewordenen Körpertheilen, von Eindringlingen u. s. w. durch Bindegewebekapseln, die einfache Bindegewebegeschwulst, das Krebsbindegewebe, gewisse Formen des Kankroïds, der Feigwarzen, der Papillargeschwulst u. s. w.

Alle diese Formen zeigen, dafs sich das ursprüngliche normale Bindegewebe sammt Gefäfsen in das neu entstandene pathologische Gebiet fortsetzt und dafs hier seine Mächtigkeit zugenommen hat; in frisch entstandenen Bezirken sieht man zugleich freie Kerne, rundliche und strahlige Zellenformen. Es geht hieraus hervor, dafs das neugebildete Bindegewebe zum Theil wie in dem Kinde nach der Geburt weiter wächst und mächtiger wird, zum Theil auf dieselbe Weise wie in dem Embryo sich entwickelt; alle pathologisch neugebildeten Haargefäfse

haben einen beträchtlich gröfseren Durchmesser als die normal vorhandenen, sie werden defshalb „colossale“ Haargefäfse genannt. Ueber die Gefäfsneubildung insbesondere liegen verschiedene Beobachtungen vor : die Gefäfsneubildung besteht in der unmittelbaren Verlängerung der normalen Haargefäfse in den pathologischen Neubau hinein (A. Förster, Lebert, Virchow). Neben diesen Beobachtungen, nach welchen die neuen Gefäfse aus den normal vorhandenen sich fortsetzen, liegen zwei andere Beobachtungsreihen, welche sich unter einander entgegenstehen: Nach J. Vogel liegen zuerst Blutzellen einzeln und haufenweise in freien Räumen, welche später von Wänden umgeben werden und mit den normalen Gefäfsen verschmelzen. Luschka, Rokitansky, Schuh nehmen eine besondere Art von Gefäfsgeschwülsten an, worin innerhalb primitiver Kolben und Schläuche das Blut sich bilde. — Lymphgefäfsneubildung fand Schröder van der Kolk in pathologischen Membranen; A. Förster sah solche in Sarcomen und beschreibt dieselben als zottige Schläuche mit körnigem Inhalte, eine Verbindung dieser Gebilde mit gröfseren Lymphgefäfsen fand er nicht.

Es schliefst sich hieran die nähere Betrachtung einzelner Formen, welche aus pathologischem Gefäfsgewebe sich aufbauen.

Narbenbildung.

Die Wiedererzeugung des Bindegewebes an Sehnenschnitten ist von Thierfelder (de regen. tend. 1852) beobachtet; hiernach geschieht dieselbe in der von Virchow und von Donders aufgestellten Entwickelungsweise des Bindegewebes : Zwischen den beiden Wundrändern entstehen Kerne, um welche sich Rindensubstanz lagert zur Bildung spindelförmiger, strahlig auswachsender Körper — Bindegewebekörperchen —, diese Körper liegen in

Reihen, welche allmählich in gröfsere Abstände auseinander rücken durch die Abscheidung von Intercellularmasse. A. Förster (p. A. I, 101) giebt folgenden Gang zur Wiederbildung des Bindegewebes für Wunden und Substanzlücken an : Bindegewebewunden füllen sich bald mit Gerinnsel, dieses bleibt einige Zeit lang scheinbar unverändert, zerfällt alsdann zu kleinsten Theilchen und schwindet endlich; dieses Schwinden geschieht proportional dem Fortschreiten der Bindegewebeentwickelung aus den Wundrändern. Die Wundränder selbst schwellen bald nach der Verwundung, indem ihr Bindegewebe sich aufbläht und lockert, so dafs die Grundmasse ihr streifiges Aussehen verliert, gleichförmig erscheint und die Bindegewebekörperchen sehr deutlich als bläschenartige Zellen hervortreten. Zugleich bemerkt man Kerntheilung und in der Grundmasse zahlreiche Reihen länglicher Kerne in ziemlich regelmäfsigen Abständen nach der Längenrichtung angeordnet; — die Haargefäfse erweitern, verlängern sich und schieben spitze oder schlingenförmige Ausläufer in das aufgeblähte Bindegewebe, welches sich als eine weiche graurothe Masse von den Wundrändern in die Substanzlücke fortsetzt: die Füllmasse besteht aus freien Kernen und einer grofsen Menge von Hofkernen, deren Rindensubstanz in Spindelform ausgewachsen ist; diese bilden Züge, welche durch Essigsäure nicht zerstört werden; — ferner liegen zugleich die Haargefäfsfortsätze in der Füllmasse. Alle diese neuen Entwickelungen sind in gröfseren Lücken äufserst reichlich vorhanden, sie geben der Füllmasse für Schnittwunden gleiche Bedeutung mit der Granulation oder Wärzchenbildung nach Verschwärung. — Der Zeitabschnitt, in welchem sich dieselben bilden, ist verschieden lang, schmale Lücken sind im Allgemeinen nach einigen Tagen ausgefüllt.

Wund-granulation.

Das Bindegewebe, womit Geschwürflächen sich überziehen und vernarben, bildet sich in derselben Weise wie jene Füllmasse für Schnittwunden, dasselbe geht ebenso zunächst aus Vermehrung der normal vorhandenen Kerne des Mutter- oder Geschwürbodens und dann aus Fortpflanzung dieser neugebildeten Kerne hervor. — Zur Deckenbildung einer freien Fläche erhebt sich dasselbe in kleinen weichen graurothen Wärzchen, welche den Namen „Wund-Granulationen" erhalten haben; dieselben bestehen an ihrer Basis aus aufgeblähtem Gefäfsgewebe des Mutterbodens, welches an der Spitze in neugebildete Reihenzüge von freien und Hofkernen übergeht. — Anfangs sind die Granulationen von Eiterzellen durchsetzt, diese verschwinden aber bei vorschreitender Bindegewebebildung. Das Epithel der Umgebung setzt sich über die Narbenoberfläche fort.

Balg-bildung.

Balgräume, Bälge, Cysten — tumores cystici, cystae — sind Hohlräume, deren Wände aus verdicktem und neugebildetem Bindegewebe bestehen und in der Regel von Epithelzellen ausgekleidet sind, den übrigen Innenraum nimmt eine klare Flüssigkeit ein, oder auch Zellenmasse, Blut, verschiedene Erzeugnisse der pathologischen Zellenumwandlung, verschiedene Gewebe der Bindesubstanz, Zähne, Horngewebe. — Die Balgbildung ist gewöhnlich als Folge krankhaft vermehrter Ausdehnung von normal vorhandenen Bindegewebesäcken, Schleimbeutel, Bläschen, oder Kanälen aufzufassen: ihre Wand geht in diesen Fällen aus pathologischer Neubildung in der normalen Bindegewebewand hervor, ihre Epithelauskleidung und ihr übriger Inhalt entwickelt sich alsdann aus pathologischer Umbildung der Kerne und Zellen, welche normal in jenen Hohlgebilden eingeschlossen sind; hierher gehören z. B. die verschiedenen Drüsenbälge,

Eierstockbälge u. s. w. Sowohl Balgwände, wie ihr Inhalt können aber auch pathologisch neu entstehen ohne gesetzmäfsige Gegenwart von Hohlräumen an dem Orte ihrer Entwickelung, sie erscheinen als pathologische Nachbildungen jener normalen Hohlräume und gehen aus einer bestimmten Anordnung der Kerne des neugebildeten Bindegewebes und aus Umbildung des gleichzeitig neugebildeten Gewebes aus selbstständig gebliebenen Zellen hervor; es gehört hierher namentlich die Entwickelung von Gallert- oder Colloïdcysten in dem Krebsbaue.

Es giebt ferner Cysten, deren Entwickelungsweise noch nicht klar ist; hierher gehören manche angeborene s. g. seröse Cysten — hygromata telae cellulosae —; man findet dieselben besonders an dem Halse und in der Kreuzgegend; sie bestehen zum Theil aus einem einfachen Cystenraum, zum Theil aus mehrfachen Räumen und bilden alsdann die „zusammengesetzten Cysten", indem ein zartes, oder ein sehniges Fachwerk den Hohlraum derselben theilt, oder indem durch vorspringende Halbwände und Leisten aus Bindegewebe mehrfache Theilungen desselben angedeutet werden.

Bindegewebegeschwülste.

In allen Bindegewebegeschwülsten tritt uns das neugebildete und das pathologisch mächtiger gewordene normale Bindegewebe in denselben Hauptformen entgegen, in welchen wir das gewöhnliche Bindegewebe unter normalen Bedingungen einestheils in den Sehnen, anderntheils in den Interstitien kennen gelernt haben, wir finden dasselbe nämlich bald in festerer Gestalt, bald von lockerer, weicher Beschaffenheit. Hiernach unterscheidet man die *sehnige* Fasergeschwulst oder das Fibroïd, Desmoïd — tumor fibrosus — von der *lockeren* Bindegewebege-

schwulst, oder Zellgewebefasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebegeschwulst (J. Vogel), — fibrocellular Tumour (Paget). — Beide Formen gehen aus dem gewöhnlichen Bindegewebe, insbesondere dem Gefäfsgewebe hervor und sind bald mit einer besonderen Hülle abgegränzt ausschälbar, bald verlieren sie sich in der Umgebung. Man unterscheidet hiernach die umschriebene „Geschwulst“ und die ausgebreitete, freie Neubildung aus gewöhnlichem Bindegewebe. Das Wachsthum geht in der Regel stetig voran und kann in der Geschwulstform bereits innerhalb 4—6 Jahren einen Umfang von 2′ und ein Gewicht von ½ Centner und darüber entwickeln. Die Umgebung betheiligt sich selten an der Geschwulstbildung, sie wird durch die Geschwulst in der Regel verschoben, verdrängt, so dafs sie durch Druck verhornt und verschwindet; zuweilen wird die allgemeine Decke durchbohrt, die Geschwulst wuchert alsdann frei vor, entzündet sich, blutet sehr leicht und verjaucht. Für Ernährung und Leben des Trägers werden diese Bindegewebeneubildungen nur secundär nachtheilig, durch Druck oder Zerstörung wichtiger Theile des Organismus und durch ihre eigene Verjauchung nach ihrer Entblöfsung. — Wiederkehr an der Ausrottungsstelle oder in entfernteren Körpergegenden ist nicht Regel.

Sehr hervorzuheben ist die Verbindung der Neubildungen aus gewöhnlichem Bindegewebe mit pathologischem Gallertgewebe; es kommen sowohl sehnige wie lockere Bindegewebegeschwülste vor, welche sehr reich an Schleimstoff sind. Ob diese Verbindung die Bedeutung des histologischen Ueberganges oder der Stellvertretung habe, ist noch unentschieden.

In der sehnigen Geschwulst erreicht das Bindegewebe einen sehr hohen Grad der Festigkeit, so dafs

dieselbe fast so hart wie Knochen anzufühlen ist. Die Geschwulst ist gewöhnlich rundlich, scharf begränzt und von einer Hülle umschlossen; ihre Schnittfläche ist glatt, glänzend und mit weifsen Faserzügen versehen, wodurch die Fläche eine verschiedene Zeichnung erhält, indem diese Züge bald unregelmäfsig die Geschwulst durchziehen, bald concentrische Kreise darstellen, welche dann entweder durchweg concentrisch liegen, oder einzelne Abtheilungen bilden, welche letztere wieder durch gröfsere gemeinschaftliche Kreise umgeben und zusammengefafst sind. Die ganze Geschwulst durchziehen Haargefäfsnetze, in welche sich die von einem oder mehreren Punkten des Umfanges eintretende Arterie sofort auflöst; an einer anderen peripherischen Stelle mündet das Gefäfsnetz in Venen.

Die Grundmasse oder Intercellularsubstanz ist gewöhnlich in Schichten aufgebaut und erhält hierdurch ein streifiges „fibrilläres" Aussehen, anderemale erscheint dieselbe gleichförmig, homogen, meistens enthält sie gehärtete Binnenstreifen, welche das elastische Gewebe, die „elastischen Fasern" des Fibroïdes darstellen. — Durch strahlige Zellenzüge wird die Grundmasse in wellige „Bindegewebebündel" abgegränzt; in einzelnen Gegenden der Geschwulst liegen dagegen die Bindegewebekörperchen dichter zusammen, sie scheinen erst später in jene gröfseren Abstände auseinander zu rücken; — an anderen Orten finden sich längliche Kerne haufenweise zusammen.

Die sehnige Geschwulst geht stets von dem normalen Bindegewebe aus; dieselbe kann sich in vielfacher Anzahl entwickeln, findet sich aber bei demselben Individuum immer nur in dem Bindegewebe eines einzigen Organes, oder Systemes (A. Förster, path. An. I, 108). Am häufigsten entwickelt sich die Geschwulst in der Ge-

bärmutterwand, dann in der inneren und äufseren Beinhaut, in dem Nerven-, Muskel- und in dem Unterhautbindegewebe, ferner in dem Unterschleimhautbindegewebe des Schlundes, dagegen seltener in dem Eierstocke, in der Brustdrüse, in dem Bauchfelle und in den Lungen.

Als weitere Umwandlung der sehnigen Geschwulst ist nur die Fortsetzung zu Knochengewebe und die Verkalkung beobachtet, und zwar scheint auch diese Umwandlung an gewisse Entwickelungsorte gebunden zu sein: theilweise Verknöcherung umgiebt zuweilen in Schalenform von der Beinhaut ausgehend grofse Knochenfibroïde bei Zerstörung des normalen Knochengewebes. Wedl (Grundz. d. p. A., 608) fand ein verkalktes Gebärmutterfibroïd zum Theil verknöchert. Lebert (Physiol. path. II, 188) sah verknöcherte Fibroïdstellen in der Nähe des Kniees. Theilweise Verkalkung ist fast nur an Gebärmutterfibroïden gesehen worden.

Das pathologische Bindegewebe von der weichen lockeren Art, in welcher wir dasselbe normal als Zwischenbindegewebe, interstitielles Bindegewebe sahen, kommt gewöhnlich als diffuse, in der normalen Umgebung ohne scharfe Gränze sich verlierende Neubildung vor. In dieser Auftrittsweise finden wir dasselbe am häufigsten in der Haut, nächstdem in dem Unterschleimhautbindegewebe (Förster), woselbst es Formen von verschiedener Bezeichnung bildet: weiche Warzen, molluscum simplex, naevus lipomatodes, elephantiasis scroti, praeputii, clitoridis, labiorum pudendi und die Hautknollen der Extremitäten, Ohren, Wangen, Nase; in dem Unterschleimhautbindegewebe bildet es die weichen, saftigen Polypen der Nasen- und Rachenhöhle.

Durch eine Hülle abgegränzt, ausschälbar, also in Gestalt einer umschriebenen Geschwulst, welche unregelmäfsig, kugelig oder scheibenförmig sich darstellt, finden wir das lockere Bindegewebe pathologisch neugebildet zuweilen am Hodensacke, an den grofsen Schamlippen, in der Scheide, in dem Zwischenbindegewebe der Muskeln, Sehnen, Bänder, an den Gefäfsen, in der Augenhöhle, in den weiblichen Geschlechtsdrüsen in der Gebärmutterwand.

Die Schnittfläche zeigt ein lockeres Gefüge und zusammengesetzten Lappenbau, dessen verschiedene Abtheilungen aus einem Fachwerke von Gefäfsgewebe bestehen, worin eine farblose Flüssigkeit liegt, welche bald aus Blutwasser besteht, bald einen reichlichen Gehalt an Schleimstoff besitzt. Mikroskopisch erscheint die lockere Bindegewebegeschwulst aus Bindegewebebündeln aufgebaut, zwischen welchen die Elemente des Gallert- oder Schleimgewebes als Kerne, Spindelzellen, strahlige Zellen und Zellenzüge in einer gleichförmigen flüssigen Grundmasse liegen.

Kölliker giebt an, dafs aus dem Schleimgewebe „reifes“ Bindegewebe sich ausbilde. Der anatomische Befund der lockeren Bindegewebegeschwulst macht es wahrscheinlich, dafs in derselben pathologisches Bindegewebe zum Theil in ähnlicher Weise aus Gallertgewebe sich fortsetzt, zum Theil aus pathologischer Verstärkung normaler Bindegewebebündel hervorgeht.

Bindegewebekrebs.

Wie die übrigen Bindegewebegeschwülste findet sich auch der Bindegewebekrebs in verschiedener Gröfse und tritt sowohl von einer Hülle scharf begränzt, als auch frei, unbegränzt von einer Umhüllung, „diffus“ auf; — derselbe zeigt gewöhnlich eine weifse, blafsgraue oder blafsrothe Färbung, zuweilen erscheint

er braun und blutroth; — seine Festigkeit besitzt sehr verschiedene Grade, meist ist jedoch dieselbe gering und oft giebt sie der Betastung den Eindruck halbflüssiger Körper. — Die Schnittfläche ist entweder trocken, oder saftig: der Saft überzieht bald gleichförmig die Schnittfläche, bald quillt derselbe in Tropfen hervor, bald ist derselbe in so grofser Menge vorhanden, dafs auf den ersten Blick die ganze Geschwulst daraus zu bestehen scheint. Der Krebssaft ist blafsgrau und besteht aus flüssiger Grundmasse und selbstständig gebliebenen Zellen, „Krebszellen". Der Krebssaft besitzt verschiedene Aggregatzustände, seine Flüssigkeitsgrade sind der Menge seiner Grundmasse, oder Intercellularsubstanz proportional, so dafs der Saft auf die Schnittfläche nicht vortritt, wenn die Abscheidung der Zwischenzellenmasse kaum hinreicht, die Zellen unter einander zu verkleben, dagegen ausfliefst, wenn reichliche Intercellularsubstanz die Zellen aus einander hält. Aufserdem zeigt sich an der Schnittfläche ein Fachwerk, welches den Bau durchzieht und das stützende Gewebe, das Grundgerüst desselben darstellt. Aus der Umgebung treten Arterien in den Krebsbau und lösen sich hier sehr bald in ein System „colossaler" Haargefäfse auf, welches peripherisch in Venen sich sammelt, deren Zweige in die Venen der Umgebung sich ergiefsen.

Der Bindegewebe*krebs* besteht wie die übrigen Bindegewebegeschwülste aus einem Gefäfse tragenden Gerüste und aus Zellen; das Gerüste geht auch hier zum Theil aus pathologischer Verlängerung und Verstärkung des normalen Bindegewebes, zum Theil aus eigener Fortpflanzung hervor, dagegen wachsen die in seinen Maschenräumen liegenden Zellen und Kerne niemals zu Fasern aus, sie

bleiben selbstständig, führen auf jenem bindegewebigen Gerüste ihr Leben und bilden in ähnlicher Weise wie die normalen selbstständig gebliebenen Zellen unter sich ein Gewebe. — Die Gegenwart dieser Zellen in neugebildeten Bindegeweberäumen würde bereits hinreichen, dieselben als pathologische zu bezeichnen, hierzu kommt, dafs ihre Anordnung jeder normalen Gesetzmäfsigkeit entbehrt und ihre Fortpflanzung mafslos geschieht.

Virchow's (Arch. IV.) Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dafs der Krebsbau aus pathologischer Vergröfserung und Umbildung der Baubestandtheile des normalen Bindegewebes hervorgeht; jedenfalls setzt sich das normale Gefäfsgewebe in das Krebsgerüste unmittelbar fort und tritt hier mit *erweiterten* Haargefäfsen auf. In der Krebsgränze sah Förster (p. A. I, 251) das Verschwinden des Fettes aus den Zellen des Fettgewebes in allen Stufen, bis zur völligen Fettlosigkeit, so dafs dieselben als fettlose Kernzellen zurückbleiben, mit Beibehaltung ihrer früheren Lagerung zu dichten Haufen; aufserdem treten nach diesem Beobachter in der Umgebung des Krebsbaues alle Bindegewebekörper „auffallend deutlich als Zellen“ hervor.

Die selbstständig gebliebenen Kerne mit oder ohne Rindensubstanz sind in dem Krebsbaue fast immer beträchtlich gröfser, als die gleichnamigen Gebilde in den normalen Geweben oder den übrigen pathologischen Neubildungen; sie bilden hier sehr deutlich sichtbare weiche Bläschen, — Rindensubstanz umgiebt dieselben kreisförmig, oder in Zipfelform. Neben der Schrankenlosigkeit iher Vermehrung steht eine grofse Mannigfaltigkeit ihrer Entwickelungsformen:

vielfach sieht man Kerne in Theilung ohne gleichzeitige Einschnürung ihrer Rindensubstanz; — eine Zellenform, welche man als „Brutzellen" oder als Mutter-, Tochter-, Enkelzellenbildung bezeichnet hat, kommt in manchen Krebsen häufig vor, es liegen alsdann mehrere Kerne von je einem Einzelhofe umschlossen innerhalb eines gemeinschaftlichen Hofraumes, — auch s. g. Schachtelzellen finden sich, worunter man die Umgebung des Kernes mit mehrfachen Hofringen versteht, — häufig werden zwei oder drei Kerne von einem Hofraume umfafst und bilden nach der gewöhnlichen Bezeichnung mehrkernige Zellen. Diese Gebilde liegen in einer Grundmasse von verschiedener Menge, worauf die Eintheilung der Krebse in saftige und saftlose beruht; in manchen Fällen bleibt fast nur homogene Zwischensubstanz übrig, die Zellen und selbst die Kerne sind gröfstentheils geschwunden, ein dem Schleimstoffe ähnlicher Körper füllt die Räume und giebt dem Krebsbaue die Bezeichnung Gallertkrebs. Die Zellenform und Anordnung stimmt zuweilen durchweg oder schichtweise mit den Epithelien überein, woher die Benennung Epithelialkrebs — carcinoma epitheliodes (A. Förster), — Kankroïd (Virchow); der Kernhof füllt sich zuweilen mit Farbkörnern und verschafft dadurch den Namen Pigmentkrebs, oder derselbe füllt sich mit Fett und veranlafst den Fettkrebs (Virchow, — carcinoma reticulatum J. Müller).

Die Dichtigkeit des Krebsbindegewebes ist sehr verschieden; es finden sich die mannigfachsten Stufen, von der gröfsten Zärte zur derbsten Härte des Gerüstes. Zur Dichtigkeit verhält sich die Mächtigkeit des Bindegewebelagers in dem Krebsbaue proportional und man unterscheidet hiernach den Zellenkrebs oder Markschwamm von dem Faserkrebse und nennt die

Krebse mit Vorherrschen der Zellen weiche Krebse, Schwämme — fungi —, dagegen werden die Krebse mit vorherrschend festerem Bindegewebe harte Krebse — scirrhi — genannt. Das Gerüste sprofst mitunter in kleinen Erhebungen, so dafs die Oberfläche granulirt, blumenkohlartig, papillär, zottenförmig erscheint. Diese Hervorragungen wachsen namentlich an dem „Epithelialkrebse“, sie enthalten Haargefäfsschlingen und haben meist einen freien Epithelialüberzug, sie haben den Namen Zottenkrebs herbeigeführt.

Die freien Krebsmassen setzen sich in weiterem Wachsthume fort auf Nachbargewebe, sie durchsetzen jedes Organ, zu welchem sie von ihrem Ausgangspunkte herzuwachsen. Die umschriebenen Krebsknoten dagegen wachsen innerhalb ihrer eigenen Gränzhülle, sie verschieben die Nachbargewebe und Organe, erreichen einen weit gröfseren Umfang als die freien Krebsmassen, welche nicht von einer Bindegewebehülle umschlossen sind, setzen sich aber niemals continuirlich von ihrem Ausgangsboden in andere Gewebe und Organe fort, sie durchwachsen nie die anliegenden Organe. — Beide Krebsbauformen zerstören indefs die Theile, zu welchen dieselben herzuwachsen und nehmen nach deren Vernichtung ihre Stelle ein. Beide Krebsformen richten ihre Nachbarschaft mit wesentlich gleichen Mitteln zu Grunde, nämlich durch Druckwirkung, darum bedürfen die weicheren Krebse zur Zerstörung ihrer Nachbarschaft eines gröfseren Umfanges und günstigerer Verhältnisse, unter welchen ihre Druckwirkung sich äufsern kann, als die härteren Krebse, wefshalb z. B. ein harter und freier Faserkrebs — scirrhus — von geringerer Ausdehnung die Nachbartheile in beträchtlicherem Grade zerstört, wie der weichere und von einer lockeren

Hülle umschlossene Markschwamm — fungus — von weit gröfserem Umfange. — Uebrigens wechselt der eigene Widerstand, welchen die verschiedenen Gewebe dem zunehmenden Drucke der anwachsenden Krebsmasse entgegensetzen: so widersteht das Knorpelgewebe äufserst lange, endlich wird die Grundsubstanz getrübt, die Zellen entarten fettig, das Gewebe zerfällt emulsiv und wird aufgesaugt, — Krebsbildung tritt Schicht vor Schicht an die Stelle des untergegangenen Knorpels; gleichermafsen verhält sich das Knochengewebe; sehr rasch dagegen verschwinden Drüsenzellen, Muskelgewebe, Nervengewebe. — Selbst die Frage, ob das normale Bindegewebe, welches in dem Wachsthumswege der Krebsbildung liegt, an dem Krebsbau sich sofort betheiliget, würde ich nach meinen Untersuchungen vorläufig verneinen, dasselbe wird gleichfalls durch das anrückende Krebsbindegewebe vernichtet und ersetzt.

An dem Krebsbaue geschehen verschiedene pathologische Umwandlungen, welche den Untergang seiner Bestandtheile herbeiführen; es gehören hierher die Fäulnifs, die Fett-, die Pigment-, die Kalk-, die Hornumwandlung; gewöhnlich bestehen Rückbildung und Wachsthum in dem Krebsbaue neben einander. — Die verschiedenen Rückbildungsformen vertheilen sich in ihren Ausgangspunkten auf die verschiedenen Baubestandtheile, und können je einzeln, oder in verschiedenen Verbindungen unter einander, oder alle gleichzeitig in einer Krebsbildung vorkommen. Ihre anatomischen Ausgangspunkte erlauben uns die Aufstellung derselben in zwei Reihen, wir unterscheiden: Rückbildung 1) *sämmtlicher* Krebsbestandtheile, 2) der *Krebszellen.*

An allen Bestandtheilen des Krebsbaues entwickelt sich Fäulnifs, Gährung, Verwesung. Dieselbe besteht, wie überall, in dem allmäligen Auseinanderfallen der organischen Theilchen in immer kleinere und einfachere, sie bildet die Krebsverschwärung, worin die Krebsmasse zum Theil in Jauche aufgelöst wird, zum Theil in brandigen Trümmern sich vorfindet. Krebszerfall und Wachsthum bestehen hierbei zugleich in verschiedenen Graden wechselseitiger Stärke und eine etwa zu Stande kommende Vernarbung an Stelle der Fäulnifs ruht auf einem Krebsfundamente. — Die Fäulnifs beginnt immer an der freien Oberfläche des Krebsbaues, wenn dieselbe in Hohlorganen oder an der Körperoberfläche mit atmosphärischer Luft oder Gasgemengen in Berührung getreten ist.

Von den selbstständig gebliebenen Zellen in dem Krebsbaue gehen diejenigen Umwandlungen desselben aus, welche wir als pathologische Zellenrückbildung im Allgemeinen kennen gelernt haben; es gehören hierher: die Fett- und Farbstoffumwandlung, die Verkalkung und die Verhornung des Krebses.

Die Fettmetamorphose hat Virchow (Arch. I, 1) morphologisch durchforscht und als Mechanismus der spontanen Krebsheilung erläutert, als dessen endliches Resultat Vertiefungen, narbige Einkerbungen der Krebsoberfläche erscheinen, welche als Folgen der durch die Fettumwandlung der Krebszellen im Inneren eingeleiteten pathologischen Aufsaugung zu betrachten sind. — Die Schnittfläche des Fettkrebses ist von blafsgelben undurchsichtigen Punkten und Streifen durchzogen, wefshalb derselbe von J. Müller als Netzkrebs — carcinoma reticulare — unterschieden worden ist. Die selbstständig gebliebenen Zellen finden sich auf verschiedenen Stufen der Fettumwandlung, mit deren

höchster Entwickelung dieselben jene emulsiven Massen darstellen, welche Virchow als „Krebsmilch“ bezeichnet. Einzelne Zellengruppen zeigen theilweise oder vollständige Füllung mit Fettkörnchen, — andere enthalten neben der Fettfüllung verschiedene Zerfallstufen und freie Fettkugeln bis zur emulsiven Lösung. Neben diesen Umwandlungen der selbstständig gebliebenen Zellen werden zweierlei Veränderungen an dem bindegewebigen Gerüste in dem Fettkrebse gesehen, unter welchen die eine von Virchow „Krebsnarbe“ genannt wird, die andere eine Betheiligung des Gerüstes an der Fettumwandlung der Zellenlager bekundet: in der Krebsnarbe erscheint das Stützwerk an bestimmten Stellen sehnig und vergleichungsweise mächtiger geworden, durch Druck entleert man daraus einige Tropfen Blutwasser mit einigen Zellentheilen und Fettkugeln. Diese Stellen in dem Inneren des Krebsbaues entsprechen genau den Vertiefungen an dessen Oberfläche. Mit Bezug auf die Beobachtung der gleichzeitigen Zellenlösung und Aufsaugung berechtigt der Befund jener Bindegewebestellen zu der Annahme, dafs das Fachwerk bei dem Verschwinden des Inhaltes seiner Maschen zusammenrückt und eine Narbenbildung nachahmt. Die Theilnahme des Fachwerkes an der Fettumwandlung seines Mascheninhaltes offenbart sich sowohl durch die Anwesenheit von zahlreichen Fettkörnchen in dem Gerüste und seinen Haargefäfsen, wie durch das stückweise Verschwundensein einzelner Abtheilungen des Fachwerkes, so dafs Reste in gröfsere Höhlen hereinragen, deren frühere Scheidung in kleinere Maschen andeutend. Diese durch Verschmelzung entstandenen gröfseren Räume finden sich vorzugsweise in dem Centrum des Krebsbaues und verändern sich in zwei verschiedenen Richtungen: entweder nämlich erreicht die

Fettmetamorphose von hier aus die freie Oberfläche und vermittelt den Zutritt der atmosphärischen Luft und anderer Gasarten zu den Krebsmassen, worauf Krebsfäulnifs sich entwickelt. Oder die Fettumwandlung beschränkt sich im Inneren, der Inhalt der verschmolzenen Maschenräume wird aufgesaugt, die unversehrt gebliebenen äufseren Gerüstwände rücken an einander, es entwickelt sich die Bildung jener Krebsnarbe.

Die Farbstoffumwandlung der selbstständig gebliebenen Zellen in dem Krebsbaue bildet den „Pigmentkrebs" — cancer melanodes. — Nicht immer sind alle Zellen mit Farbstoff gefüllt, es finden sich häufig neben gefärbten farblose Zellen und der gefärbte Bezirk erscheint in verschiedenen Schattirungen schwarzbraun; — zuweilen findet sich schwarzkörnige Flüssigkeit, worin einzelne Zellenreste liegen. — Die Farbstoffumwandlung geschieht öfter erst in späteren Krebsknoten, während die früher entstandenen farblos geblieben sind.

Die Verhornung in dem Krebsbaue geht von seinen bleibenden Zellen aus und bildet den „tuberkelartigen Krebs" : Man sieht blafsgelbe Stellen mit allen Stufen dieser Umwandlung; diese verschiedenen Entwickelungsstufen haben verschiedene Namen erhalten. Es liegen Zellen darin, welche trocken, fest, solid geworden sind; — dieser Aggregatzustand wird als Zellenatrophie bezeichnet. Andere Zellengruppen sind zu einer bröckeligen Trümmermasse zerfallen, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herausheben läfst und als käsige Entartung, oder Tuberkulisirung bekannt ist. Die Hornumwandlung kann sehr beschränkt geblieben, oder in dem ganzen Krebsknoten verbreitet sein, gewöhnlich findet man an solchen Stellen zugleich verhornte, verödete Haargefäfse. Aus einer gröfseren Beobach-

tungsreihe geht hervor, dafs die Zerfalltheilchen durch pathologische Aufsaugung verschwinden können, worauf ihre Lagerräume sich verkleinern durch Zusammenrücken der Wände des Fachwerkes, dessen Baumaterial gleichfalls trockener, fester, sehnig geworden ist und jetzt die s. g. Krebsnarbe bildet.

Die Kalkumwandlung findet sich selten auf gröfsere Strecken in dem Krebsbaue ausgedehnt, sie begleitet zuweilen die Bildung der Krebsnarbe, so dafs wir einzelne Zellen und Gerüsttheile mit Kalkmassen belegt, inkrustirt sehen.

Neben den pathologischen Rückbildungen kennen wir Veränderungen in dem Inneren des Krebsbaues, welche *Verbindungen* mit der gewöhnlichen Bauform desselben bilden und zum Theil aus dem Bindegewebe, zum Theil aus dem Gefäfssysteme des Krebses hervorgehen.

Diejenigen Verbindungen des Krebsbaues, welche aus seinem Bindegewebe sich herleiten, bestehen in der gleichzeitigen Anwesenheit verschiedener Gewebearten der Bindesubstanz und sind als Gewebeübergänge und Stellvertretungen aufzufassen; sie bilden die Verbindung des gewöhnlichen Krebsbindegewebes mit Gallertgewebe und mit Knochengewebe.

Lebert (pathologisch-anatomischer Atlas. Physiologie pathol. Pl. XXI. Virchow's Arch. IV, 2) hat ein sehr reichliches Beobachtungsmaterial über die Verbindung des gewöhnlichen Bindegewebekrebses — in den verschiedenen Formen des Markschwammes, wie des Scirrhus — mit dem *Gallertkrebse* vorgelegt, welches auf Uebergänge zwischen diesen beiden zur Bindesubstanz gehörigen Geweben, nämlich zwischen Gallertgewebe und gewöhnlichem Bindegewebe hinweist. In den Bindegewebe-

bezirken der Krebsmasse bildet das Fachwerk stets ein dichtes Netz, in dessen Maschen die kernhaltigen Krebszellen zu grofser Anzahl liegen; in den Gallertbezirken dagegen ist dasselbe in weit geringerer Menge und Mächtigkeit vorhanden, so dafs hier das Fachwerk nur aus einzelnen Zellenverbinduugen besteht und eine durchsichtige farblose oder blafsgrüne Sulze umschliefst, in welcher ausnahmsweise kernhaltige Zellenformen vorkommen.

Die Verbindung des Krebsbaues mit *Knochengewebe* entspricht wie diejenige mit Gallertgewebe der allgemeinen Eigenschaft, wonach Bindesubstanzen sich in einander fortsetzen und stellvertretend für einander fungiren können: die Bindegewebekörperchen in dem Krebsbaue verwandeln sich in Knochenkörperchen und scheiden als Zwischenmasse die Knochenerde ab; dieser Hergang bleibt auf das Gerüste beschränkt, es bildet sich in dieser Weise das Stachelosteophyt des Krebses. — Die Verknöcherung findet sich nur an Krebsmassen, welche von der Beinhaut ausgehen und nach einigen Beobachtern an den hieraus secundär entwickelten Krebsen anderer Organe.

Aus dem Gefäfssysteme in dem Krebsbaue gehen drei Verbindungen des Krebses hervor, welche demselben die Namen Blutschwamm — fungus haematodes, s. telangiectodes —, Blutungskrebs — cancer haemorrhagicus — und Eiterkrebs — pyocarcinoma — verschafft haben.

Der Krebsbau ist von einem Haargefäfssysteme durchzogen, welches gewöhnlich dicht am Fufse der Geschwulst in Arterien und Venen des Mutterbodens übergeht. Die Haargefäfse in jedem Krebsbaue haben gröfsere Durchmesser, als die normalen und werden als „colossale“ Ca-

pillare bezeichnet; manche Krebsgeschwülste dagegen sind überdies ausgezeichnet durch hinzukommende Gefäfserweiterung — telangiectasia — bei grofsem Gefäfsreichthum, sie bilden den Blutschwamm und erscheinen als blutrothe, weiche, umschriebene Massen. Aus der Schnittfläche fliefst viel Blut mit Krebssaft. In manchen Gegenden der Geschwulst bemerkt man an der Schnittfläche weifse Inseln, deren mikroskopische Untersuchung den gewöhnlichen Bau des Markschwammes erkennen läfst: wir sehen vielgestaltete Zellen, welche in einem zarten, gefäfsreichen Bindegewebegerüste eingebettet sind, hier haben die Gefäfse den gewöhnlichen Umfang der Krebscapillare, in ihrem Laufe durch die rothen Geschwulstbezirke dagegen erweitern sich die Gefäfse bedeutend, — diese Erweiterung besteht entweder in einseitiger Ausbuchtung der Gefäfswand an der Maschenraumseite, oder die Erweiterung hat gleichmäfsig den ganzen Gefäfsumfang betroffen.

Blutung in dem Krebsbaue beschlägt seine Bestandtheile mit Blut und ergiefst sich entweder durch den ganzen Bau, oder beschränkt sich auf kleinere Abtheilungen desselben; Zertrümmerung von Krebszellen kommt hierbei selten vor und ist proportional der Heftigkeit des Blutaustrittes aus den Gefäfsen in die Zellenlager. — Die Färbung der Schnittfläche des Blutungskrebses wechselt je nach Stufe und Form der pathologischen Farbstoffbildung aus dem Blutroth und erscheint somit in frischem Blutaustritte blutroth, bei weiterer Umwandlung blafsgelb, orange, braun, dunkelroth, schwarz.

Auf Krebsoberflächen besteht zuweilen Neubildung von weichem Gefäfsgewebe in Form von kleinen, halbkugeligen Erhebungen, welche von Eiter durchsetzt

sind und die Bedeutung der Wundgranulation haben; diese Erscheinung bildet die Verbindung von Krebs- und Eitergewebe, den Eiterkrebs, das Pyocarcinom; sie ist selten beobachtet und ist immer das Erzeugnifs entzündlicher Hergänge in den Haargefäfsen, welche die Krebsoberfläche bilden, oder überziehen, so dafs der Eiter als Metamorphose von ausgetretenen Blutkörperchen unter dem Einflusse der Entzündung aufgefafst werden dürfte.

Als Ausgangspunkt für die Bildung des Bindegewebekrebses erscheint überall das Gefäfsgewebe; wir finden daher den Krebsbau in allen Organen, welche das gewöhnliche Bindegewebe enthalten. Am häufigsten sehen wir denselben in Drüsen der äufseren Haut und der Schleimhäute, in den Magen- und Darmdrüsen, in den Lymphdrüsen, in der Milz, in der Leber, in den Nieren, in den Geschlechtsapparaten und in dem Schlunde; nächstdem in Nervenknoten, in der Netzhaut, — welche letztere wir als ein Hohlganglion betrachten dürfen, — in den Markräumen der Knochen und an der äufseren Beinhaut; seltener sehen wir den Krebs in den Blutgefäfsen, an der Innenfläche des Herzens, an den serösen Häuten, in den Lungen, in den Muskeln, und in der Harnblase.

Der Krebs entwickelt sich weitaus am häufigsten spontan. Ob und welchen Einflufs der Volksstamm, oder das Vaterland hierauf übt, ist noch unbekannt; die Statistik hat Häufigkeitstabellen aufgestellt, wonach derselbe am öftesten sich finden soll in Europa und in Nordamerika, am seltensten in Südamerika, Afrika und Asien. Für das häufigere Vorkommen in dem weiblichen Geschlechte giebt sein vorzugsweises Auftreten in der Gebärmutter und in der Brustdrüse den Ausschlag. In dem Alter vom 30. bis 70. Lebensjahre findet sich Krebs häufiger als in den übrigen Lebensjahren. Der Einflufs

der Gewerbe, der Gemüthsaffecte, des Wohllebens und der Armuth bleibt dahingestellt. — Traumatische und ätzende Einwirkungen werden öfters als Anlässe zur Entstehung des Krebses angeführt; seine Entwickelung durch Ansteckung ist nicht erwiesen, seine erbliche Uebertragung dagegen für einzelne Fälle festgestellt worden.

Die Krebsbildung bleibt entweder einfach, oder sie kommt vielfach in demselben Körper vor; hierbei zeichnet sich gewöhnlich eine Krebsmasse durch gröfseren Umfang unter den übrigen aus, so dafs Unterschiede z. B. von mehrzölligen und linienlangen Geschwülsten bestehen. Das in der Regel stetige Vorschreiten in dem Wachsthume läfst aus dem gröfseren Umfange auf längeres Bestehen schliefsen. In diesen vielfachen Krebsen wiederholt sich fast immer die gleiche Krebsbauform. Es ist anzunehmen, dafs die vielfache Krebsbildung unter überall gleichen Bedingungen aus der thierischen Gewebebildung hervorgegangen ist, dafs alle jene kleineren und später entwickelten Geschwülste selbstständig, unabhängig von der gröfseren und älteren Krebsmasse, also primär entstanden sind, so lange in der älteren Geschwulst nicht Umwandlungen statt gefunden haben, welche auf secundäre oder metastatische Verbreitung der Krebselemente aus einem Herde Einflufs haben mögen. Bis jetzt besteht die Annahme der secundären oder metastatischen Krebsbildung nur in Theorie: dieselbe setzt voraus, dafs entweder ausgewanderte Krebs*masse* sich an einem neuen Orte anbaue, oder dafs Krebs*ferment* den Anstofs zur neuen Colonie giebt. Der Transport dieser beiden Arten von Auswanderern geschieht durch Blut- und Lymphgefäfse, die Aufnahme des Krebssaftes in die Gefäfse würde durch vorgängige Anätzung

derselben in Folge von Verschwärung vermittelt, während das in dem Krebsherde gebildete Ferment durch Aufsaugung in unverletzte Gefäfse gelangen und das Blut vergiften soll. Alles diefs mufs dahin gestellt bleiben. Dagegen ist thatsächlich nachgewiesen, dafs Krebstheile aus der Herzhöhle, oder aus dem Hohlraume grofser Gefäfse (Virchow, Wernher, Willigk) losgerissen und weiter geführt werden.

Aus dem Verhalten, dem Sitze und der Zahl der Krebse lassen sich die möglichen Folgen für den Träger derselben im Allgemeinen herleiten: Krebs kann vernarben durch Granulation nach Durchbruch und Eiterbildung, oder durch pathologische Aufsaugung nach Fettmetamorphose. Es giebt eine chronische Vervielfachung, welche allmählich das Leben untergräbt, und eine allgemeine acute Carcinose mit baldigem tödtlichem Ausgange durch plötzliche fiberhafte Bildung einer zahllosen Menge kleiner, weicher Krebsknoten in fast allen Organen, besonders in den Lungen und serösen Häuten. — Der einfach vorhandene Krebsknoten kann durch sein Wachsthum und seine Verjauchung Säfteverlust und Zerstörung wichtiger Theile und hierdurch den Tod veranlassen; aufserdem kann derselbe Abmagerung mit krebsiger Blutleere — cachexia carcinomatosa — herbeiführen, wenn sein Sitz allmähliche Beeinträchtigung und Verlust der Verrichtung wichtiger Organe für Blutbereitung und Ernährung bedingt, z. B. Beschränkung und allmählige Aufhebung der Magenverdauung, der Gallenbereitung, des Athemprocesses, der Lymphebildung, der Harnabscheidung.

Es besteht, wie wir gesehen haben, Selbstheilung des Krebses, aber wir besitzen keine Mittel, dieselbe

direct herbeizuführen. Da indefs eine Art Selbstheilung aus Fettmetamorphose hervorgeht, so dürfte wohl der Versuch gerechtfertigt erscheinen, diese Umwandlung durch Fett- oder Thrankuren einzuleiten oder zu unterstützen. — Die Zahl der Fälle von radicaler Krebsheilung durch chirurgische Ausrottung ist äufserst gering; — gewöhnlich sind Rückfälle gefolgt, oder es haben sich Krebslager, welche zur Zeit der Operation bereits vorhanden und damals der Beobachtung entzogen waren, nachher weiter ausgebildet. Im Allgemeinen hat sich in Bezug auf Krebsoperation der Satz herausgestellt: je frühzeitiger und vollständiger die Ausrottung, desto günstiger die Vorhersage.

3) Das Knorpelgewebe. Das Knorpelgewebe ist blafsblau, milchweifs, oder blafsgelb und hat einen matten Fettglanz, es ist sehr elastisch, biegsam und zugleich fester, steifer als das gewöhnliche Bindegewebe, es besteht entweder *fast* ausschliefslich aus Zellen (Zellenknorpel), oder aus Zellen und reichlicherer Grundmasse, letzteres Vorkommen ist häufiger, indefs finden sich selbst alsdann die beiden Baubestandtheile in verschiedenen Mengenverhältnissen.

Die Knorpelzellen haben sehr verschiedene Gestalt, sie sind bald rund, länglich, ausgezogen nach zwei entgegengesetzten Richtungen, bald verästelt; bei Fischen bilden sie durch Ausläufer zusammenhängende Kanalnetze. Diese verschiedenen Gestalten verlieren sich in der Nähe des freien Knorpelrandes in eine gemeinschaftliche Form, hier sind alle Zellen abgeplattet und liegen mit ihrem Längendurchmesser dem Rande parallel. In dem Inneren des Knorpels besteht gleichfalls eine regelmäfsige Anordnung der Zellen in Reihen, welche radiär von dem Centrum in die Peripherie ausstrahlen und in der

Nähe des Randes mit diesem letzteren parallel werden durch seitliche Schwenkung. Ferner ist die Reihenfolge der Zellengröfse und Form eine bestimmte: aufsen liegen spindelförmige kleinere Zellen, weiter nach innen runde gröfsere, in der Mitte liegen die gröfsten Knorpelzellen und haben hier meist die Form der s. g. Mutterzellen. — Rindensubstanz oder Zelleninhalt besteht bald aus einer gleichförmigen klaren Masse, bald aus körnigen Flocken, zuweilen theilweise oder völlig aus Fett, selten aus Farbstoff. Die Knorpelzellen sind gewöhnlich von einer verdichteten Ringschicht der Grundsubstanz umschlossen, welche man als Knorpelkapsel derselben unterscheidet.

Nach den verschiedenen anatomischen wie chemischen Eigenschaften seiner Grundmasse ist das Knorpelgewebe in den ächten, oder Hyalinknorpel, und in den gelben, oder Faserknorpel unterschieden worden. Die Grundmasse des ächten Knorpels ist gleichförmig und liefert durch Kochen Chondrin; — die Grundmasse des gelben Knorpels dagegen enthält verdichtete Netzstreifen, liefert nicht Chondrin und widersteht lange der Kalireaction. Leydig vergleicht den Faserknorpel und sein Verhältnifs zu Hyalinknorpel mit dem elastischen Gewebe und seiner Entstehung in gewöhnlichem Bindegewebe.

Das pathologische Knorpelgewebe.

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften des pathologischen Knorpelgewebes gleichen denen des normalen; dasselbe ist sehr biegsam, seine Farbe ist weifs, bläulich oder gelblich, matt glänzend, sein Gehalt wechselt zwischen Chondrin und Glutin.

In gleicher Weise, wie man das normal vorhandene Knorpelgewebe in verschiedene Arten getrennt hat, läſst sich auch das pathologisch neugebildete Knorpelgewebe in den Zellen-, Hyalin- und in den Faserknorpel scheiden: Es liegen auch hier die Zellen bald dicht an einander, so daſs ihre Zwischenmasse kaum bemerkbar ist, bald sind dieselben durch reichlichere Abscheidung in verschieden groſse Abstände gebracht. Der anatomische und chemische Bau der Grundsubstanz ist bald gleichförmig, hyalin und giebt Chondrin durch Kochen, bald ist derselbe von gelblichen, härteren Netzen durchzogen und liefert Glutin.

Die Zellen des pathologischen Knorpelgewebes sind ebenso, wie die normalen gewöhnlich von einer Kapsel aus verdichteter Grundsubstanz umgeben, mitunter liegen sie frei. Eben so wie an den normalen Knorpelzellen wechselt an den pathologischen die Gestalt, so daſs dieselben bald rundlich, bald sternförmig, bald mit Ausläufern versehen sind und sich verästeln. Auch ihr Inhalt wechselt und besteht wie in den normalen Knorpelzellen bald aus einer klaren, bald aus einer trübflockigen Masse, bald ist derselbe fetthaltig.

Dagegen ist die Anordnung der Zellen in dem neugebildeten Knorpelgewebe unregelmäſsig und läſst selten spurweise Andeutungen der normalen Regelmäſsigkeit bemerken: die normale Anordnung in der Gröſse der Knorpelzellen ist eine fest bestimmte, so daſs schichtweise von auſsen nach innen zunehmend gröſsere Zellen folgen; — ähnlich verhalten sich auch in dem neugebildeten Knorpelgewebe die Zellengröſsen der äuſseren Schichten; im Inneren aber liegen alsdann die verschiedensten Zellengröſsen und Formen unter einander gemischt.

In dem pathologisch neugebildeten Knorpelgewebe zeigt sich die Eigenschaft der Gewebe der Bindesubstanz, sowohl sich in einander fortzusetzen, wie sich unter einander zu verbinden, vorzugsweise deutlich : Es ereignet sich öfter, dafs Knorpelgewebe in Knochengewebe übergeht, dieser Uebergang geschieht entweder unmittelbar, oder das Knochengewebe bildet sich aus einer vorgängigen Umbildung des Knorpels in Bindegewebe, so dafs letzteres eine Uebergangsstufe zwischen beiden vermittelt. In allen diesen Gewebeübergängen wechselt entsprechend Zellengestalt und Grundmasse, so dafs z. B. die Knorpelzellen die Gestalt von Bindegewebekörperchen annehmen, während ihre Grundmasse einen Schichtbau erhält, welcher derselben die fibrilläre Zeichnung des Bindegewebes giebt; — in der weiteren Fortsetzung zu Knochengewebe wird alsdann die Grundmasse fester durch Kalktheilchen, welche in derselben abgesetzt werden, um mit ihr zu verschmelzen. In dem unmittelbaren Uebergange des Knorpels zu Knochengewebe beobachtet man, dafs die strahlenlosen Knorpelzellen sternförmig auswachsen und während der Kalkabscheidung zu verästelten Knochenkörperchen werden. — Neben dieser Verknöcherung besteht öfters zugleich Verkalkung, wobei der Gewebebau erlischt : dunkele undurchsichtige Theilchen belegen die Zellen in zunehmend stärkeren Schichten und verwandeln das Gewebe in formlose Massen mit kreidigem Aussehen und den Reactionen der Kalksalze, so dafs nach dem Ausziehen der Kalkerde durch Säure zusammenhängende Hohlräume sich zeigen, zwischen welchen dünne Knorpelwände stehen. — Ferner verwandelt sich Knorpelgewebe in dasjenige Gewebe der Bindesubstanz, welches als Gallertgewebe bezeichnet wurde. Diese letztere Umbildung ist als Erweichung des

Knorpels bekannt : Man findet alsdann einzelne Stellen, welche ungewöhnlich weich sind und „Markräume“, Höhlen oder Cystoïde enthalten, welche aus Gallert- oder Schleimgewebe bestehen. Dieses Gewebe ist zum Theil in der Entwickelung begriffen und besteht dann aus Zellenhaufen, oder dasselbe ist bereits ausgebildet und es sind nur noch einzelne Zellen und Zellenreste nachzuweisen, und die gleichförmige sulzige Zwischenmasse ist allein übrig geblieben.

Uebrigens kommt pathologisches Knorpelgewebe gleichzeitig mit den übrigen Geweben der Bindesubstanz in derselben Neubildung vor, ohne dafs die Gegenwart dieser Gewebe als Folge einer Umbildung aus Knorpelgewebe dasteht, sondern nur in Verbindung mit diesem letzteren vorhanden ist. In diesem Falle spricht man von Verbindungs- oder „Combinationsgeschwülsten“ desselben, so findet sich Knorpel in dem Sarcom, dem Fibroïd, dem Krebsgerüste. Für manche Fälle dieser Verbindungsgeschwülste dagegen läfst sich annehmen, dafs das Knorpelgewebe umgekehrt aus einer Umbildung der anderen vorfindigen Bindesubstanzen hervorgegangen ist.

Die Entwickelung und das Wachsthum der Knorpelneubildung geht sowohl aus Knorpelwucher, wie aus der Umbildung von Bindegewebe hervor, in derselben Weise, wie die Ausbildung der normalen Knorpel geschieht : die Bindegewebezellen vermehren und vergröfsern sich und wechseln ihre Form, die Grundmasse verliert ihre Schichtung, wird gleichförmig mattweifs glänzend und umhüllt die Zellen mit einer Knorpelkapsel. Als Umbildung des Bindegewebes findet sich pathologisches Knorpelgewebe, namentlich an dem Zwischenbindegewebe der Sehnen, Muskeln, Bänder, Geschlechtsdrüsen, Ohrspeicheldrüse, Unterkieferdrüse, Lungen; am

häufigsten geht dasselbe von der äufseren, oder der inneren Beinhaut, oder von dem Bindegewebe des Knochenmarkes aus.

Vorübergehend kommt Knorpelgewebe vor in Callusbildungen und manchen Osteophyten, es entwickelt sich hier aus der Beinhaut als Uebergangsstufe zur Knochenbildung. — Neugebildetes Knorpelgewebe setzt manche freie Körper der Gelenke zusammen und kann hierbei sowohl aus dem Gelenkknorpel wie aus den bindegewebigen Kolben der Gelenkfranzen, welche normal nur wenige Knorpelzellen enthalten, ferner aus der Beinhaut am Gelenkrande, oder aus dem Bindegewebe zwischen Bein- und Synovialhaut hervorgehen. Für Wiederersatzbildung abgenutzten Knorpelgewebes spricht wohl die höchst unregelmäfsige Anordnung der Knorpelzellen in gewissen Ueberzügen von Gelenkköpfen bei veränderter Gröfse, Form und Stellung der letzteren.

Die gewöhnlichste Auftrittsweise der Knorpelneubildung ist die Geschwulstform. Die Knorpelgeschwulst — enchondroma — ist gewöhnlich rund, und hat eine höckerige Oberfläche mit seichten Theilungen, in runde drusige Erhöhungen von verschiedenem Umfange. Die Gröfse der Enchondrome ist sehr wechselnd und von mikroskopischem bis zu einem Umfange von 6′ bis 7′ beobachtet. Das angränzende Bindegewebe bildet eine dichte Hülle um die Geschwulst. An der Schnittfläche sieht man selten ein gleichmäfsiges Gefüge von einer einzigen Knorpelart; meist ist dieselbe zusammengesetzt zugleich aus Hyalin- und Faserknorpel; bald zeigt dieselbe einen unregelmäfsigen Lappenbau aus verschiedenen Knorpelmassen, welche Lappenbildungen von zusammenhängenden Bindegewebehüllen umfafst werden; bald bemerkt man zugleich die verschiedenen Gewebeübergänge

in Gallertgewebe (Erweichung) oder in Knochengewebe, neben der Verkalkung. — An der Gränze verliert sich die Grundsubstanz des umgebenden Bindegewebes allmählich in Knorpelgrundmasse, die Bindegewebekörperchen werden gröfser, sind zum Theil bereits mit Knorpelkapseln umschlossen, spindelförmig, haben hier an der bereits undeutlichen Gränze ihre frühere Anordnung in concentrischen Reihen noch beibehalten, und sind dicht an einander gedrängt. Von diesen äufseren, jüngsten Gränzschichten aus nach innen finden sich Uebergänge der Knorpelzellen aus der Spindelform in die Kugelform, zugleich werden dieselben durch reichlichere Knorpelgrundmasse in gröfsere Abstände von einander getrennt und verwandeln sich in der Tiefe zu „colossalen Mutterzellen" durch s. g. endogene Kerntheilungen. — Die Enchondrome mit Lappenbildung zeigen in gleicher Weise die Umbildung der Bindegewebehülle, welche jeden einzelnen Lappen umzieht; indefs sieht man zuweilen auch mitten in einem solchen Bindegewebelager einen selbstständigen Bildungsherd für Knorpelgewebe. — Auf diese Weise zieht die Knorpelgeschwulst aus ihrer Bindegewebehülle ihr Baumaterial, verdrängt die Nachbartheile und bringt dieselben durch Druck zum Schwinden. Die Folgen dieses Druckes richten sich nach der Wichtigkeit des Organes, worauf derselbe wirkt, so dafs der Tod dadurch eintreten kann; auch kann der Tod herbeigeführt werden, wenn unter dem Drucke der Knorpelgeschwulst die äufsere Hautdecke durchbricht und die blofs gelegte Geschwulst verjaucht; zuweilen sind die Träger grofser oder zahlreicher Knorpelgeschwülste abgezehrt, entkräftet. In der Regel wird indefs das Gesammtbefinden durch die blofse Gegenwart eines, wenn auch grofsen Enchondromes nicht wesentlich gestört. Die Knorpelgeschwulst wächst

meist beständig fort und in der Regel langsam, jedoch sind auch Fälle sehr raschen Wachsthumes bis zu $\frac{1}{2}'$ bis 2′ Umfang in 3 bis 18 Monaten (Gluge, Paget) beobachtet. — Selbstheilung der Knorpelgeschwulst liegt bis jetzt nicht vor, eben so wenig secundäre Verbreitung derselben durch Gefäfsbahnen auf die mit dem erkrankten Theile zusammenhängenden Lymphdrüsen oder auf innere Organe. — Die Knorpelgeschwulst ist gewöhnlich nur einfach vorhanden; Ausnahme bilden die Centralenchondrome der Finger und Zehen im kindlichen Alter, wodurch verschiedene Phalangen nach einander knorpelig entartet sind; die einfachen Enchondrome entwickeln sich in jedem Lebensalter; sie entstehen spontan; in gewissen Fällen scheinen dieselben aus traumatischen Einwirkungen hervorgegangen zu sein. Nach chirurgischer Ausrottung bildet sich selten eine neue Knorpelgeschwulst und dann in der Nähe der Operationsgegend. A. Förster unterscheidet die reinen, die gemischten und die Cystoïdenchondrome nach der vorherrschenden Baubeschaffenheit; jedoch sind dieselben durch Uebergänge wieder unter einander verbunden.

4) Das Knochengewebe. In dieser Art von Bindesubstanz ist die Grundmasse, Intercellularmasse, eben so geschichtet wie diejenige des gewöhnlichen Bindegewebes; diese Schichtung tritt gerade hier sehr scharf hervor, weil die Grundmasse sehr fest ist; diesen höchsten Grad der Festigkeit unter den Bindesubstanzen erhält das Knochengewebe durch Verschmelzung der Grundsubstanz mit anorganischen Körpern, insbesondere mit phosphorsaurer und kohlensaurer Kalkerde. Die Zellen, oder Knochenkörperchen haben die Gestalt der Bindegewebezellen und sind in ziemlich regelmäfsigen Reihen und

Abständen angeordnet; im Zahnbeine bilden sie lange verästelte Kanälchen. Im Allgemeinen besitzen die Knochenkörperchen zahlreiche feine Ausläufer, durch welche sich dieselben zu einem äufserst feinen Kanalnetze verbinden; sie enthalten im Leben klare Eiweifsflüssigkeit, im Tode Luft. — Es finden sich in dem starren Knochengewebe öfters Zellenräume, in welchen Zellenkern und Membran geschwunden sind. Das Knochengewebe entwickelt sich bald aus dem gewöhnlichen Bindegewebe, bald aus dem Knorpelgewebe, deren Intercellularmasse sich mit Knochenerde verschmolzen hat: die zelligen Elemente des Bindegewebes behalten hierbei ihren Umfang und ihre Gestalt, so dafs der verästelte Bindegewebekörper in den verästelten Knochenkörper übergeht. Die Knorpelzellen dagegen wachsen zu sternförmigen und verästelten Knochenkörperchen aus, während der Ausscheidung von Knochenerde in die Knorpelgrundsubstanz; — nur in seltenen Fällen, bei den Selachiern (Leydig), bleibt die rundliche Form der Zelle des Hyalinknorpels in der Verknöcherung bestehen und bildet ein strahlenloses Knochenkörperchen.

Das pathologische Knochengewebe.

Aus denselben Uebergängen und in derselben Weise wie das normale Knochengewebe bildet sich das pathologische Knochengewebe. Alle Arten der Bindesubstanz können verknöchern. Die Verknöcherung geht gewöhnlich von innen nach aufsen, indefs verknöchern manche Gewebestellen von aufsen nach innen. Die pathologische Knochenbildung besteht, wie alle übrigen pathologischen Gewebebildungen, als krankhafte Wiederholung gesetzmäfsiger Hergänge. Dieselbe giebt sich kund in der Fortsetzung bestimmter

Zellen zu Knochenkörperchen mit gleichzeitiger Abscheidung von Knochenerde in die Zwischenzellenmasse, so dafs der normale Knochenbau und seine Bildung in allen Eigenschaften pathologisch sich wiederholt: eben so wie die normalen Knochenkörperchen gehen auch die pathologischen zum Theil aus der Umbildung von Bindegewebekörpern, zum Theil aus Knorpelzellen hervor und ist die erstere Bildungsweise die häufigere. Die Bindegewebekörper vergröfsern sich und vermehren ihre Ausläufer, ihr Inhalt wird gleichförmig, klar, farblos, ihr Kern hierdurch deutlicher sichtbar, sie lagern sich in gleichmäfsigen Abständen und mit ihren Längenachsen in gemeinschaftlich gleicher Richtung, sie verändern ihre Abscheidung, so dafs jetzt die Grundmasse mit Kalktheilchen verschmolzen wird. — Die pathologische Umbildung von Knorpelzellen zu Knochenkörperchen geschieht gleichfalls wie die normale Knorpelverknöcherung: die Knorpelzelle streckt sich, wächst in vielfache, sich verästelnde Ausläufer, und scheidet Kalk aus, womit die Grundmasse sammt der Knorpelkapsel verschmilzt.

Allerdings kommt die Knochenneubildung auf normal vorhandenem Knochenboden am häufigsten vor, aber auch in entfernten Gebieten, getrennt von dem Einflusse des gesetzmäfsigen Knochenlagers, finden wir dieselbe als Fortsetzung aus pathologischen und normalen Geweben, namentlich aus Bindegewebe, z. B. in den Augapfelhüllen (Virchow, Wedl) und an neugebildeten Bindegewebesträngen in dem Glaskörper (Wittich) und in der Krystalllinse (R. Wagner) des pathologisch verkleinerten, geschrumpften Auges.

Wir haben gesehen, dafs in der Knochengewebebildung die abgesetzten Kalktheile mit der Intercellularsubstanz morphologisch zu einer Masse

verschmelzen, während die Zellenform in die Gestalt der Knochenkörperchen übergeht. In der Verkalkung dagegen bleibt die Zellenform wie ihre Grundmasse, also der vorherige Gewebebau erhalten und die abgeschiedenen Kalktheilchen bestehen in ihrer Kugel- oder Krümmelform für sich. Indeſs kann die Inkrustation zuweilen eine Vorstufe der Verknöcherung bilden.

Vierter Abschnitt.

Das Muskelgewebe.

Das Muskelgewebe besteht aus Zellen, deren Hofgränze und Kern in die Länge ausgewachsen sind, so dafs jede Zelle eine Röhre darstellt, welche Faserzelle genannt wird und durch Verschmelzung den Primitivcylinder bildet. Der Inhalt dieser Röhren besteht aus einer Umbildung von Rindensubstanz der embryonalen Muskelzellen und stellt die contractile Substanz des Muskelgewebes dar. Diese ausgewachsenen kernhaltigen Muskelzellen treten zusammen, so dafs jede seitlich mit ihren Rändern sich an ihre Nachbarröhren anlegt, oder mit denselben verschmilzt, wodurch Gruppen entstehen, welche durch Bindegewebe — sarcolemma — zu feinen Muskelstreifen, s. g. Primitivbündeln, unter einander abgeschlossen werden. Diese Muskelstreifen verlängern sich, wie es scheint, nur durch das Längenwachsthum der ursprünglichen Muskelzellen. — In seltenen Fällen (Weichthiere, Arthropoden) verästelt sich die Muskelzelle und die Ausläufer mehrerer Zellen treten anastomotisch in Zusammenhang. Es giebt auch verästelte Muskelprimitivbündel, die entweder unter einander

anastomosiren, oder deren Aeste fein auslaufend, sich unmittelbar ins Bindegewebe verlieren". (Leydig).

Die contractile Substanz ist verschieden angeordnet, so dafs man mannigfache Uebergänge von gleichförmiger Vertheilung zu gruppenweiser Lagerung sieht. Durch diese Verschiedenheit in der Anordnung der contractilen Substanz erhalten die Muskelfasern ein verschiedenes Aussehen, welches zur Scheidung derselben in „glatte und in quergestreifte Fasern" geführt hat; diese beiden Reihen gehen indefs, wie bemerkt, durch viele Mittelstufen in einander über. Die contractile Substanz besteht aus kleinen Theilchen von bestimmter Form — sarcous elements, Bowman —, diese Theilchen sind gleichmäfsig vertheilt in den glatten Muskelfasern, dagegen liegen sie gesondert, zu „sechsseitigen Aggregaten" gruppirt in den quergestreiften Muskelfasern. E. Brücke, „Ueber den Bau der Muskelfasern", beschreibt diese primitiven Fleischtheilchen als feste Körper von unabänderlicher Gröfse und Gestalt, deren optische Axe in allen Zuständen des Muskels der Faserrichtung parallel liegt; diese Körper sind positiv einaxige, doppeltbrechende (Disdiablasten); ihre Eigenschaft der doppelten Lichtbrechung wird durch Kali, Natron, Essigsäure, Salzsäure und durch Kochen zerstört. Die Grundmasse dagegen, worin die Fleischtheilchen liegen, bricht das Licht schwächer und gleichmäfsig, wefshalb dieselbe als isotrope Masse von der anisotropen Substanz der Fleischtheilchen unterschieden wird. — Der chemische Bau der contractilen Substanz erweist dieselbe als stickstoffhaltig, faserstoffverwandt, sie wird defshalb Muskelfaserstoff, Syntonin genannt. Es ist anzunehmen, dafs dieselbe aus Eiweifs besteht, welches in einem bestimmten

Zustande der chemischen Bewegung Eigenschaften des Blutfaserstoffes zeigt.

Todenstarre.

Die contractile Substanz darf offenbar als Organ der Todenstarre betrachtet werden. Wenn die Gesammthaltung der Leiche durch äufseres Hinzuthun nicht verschoben wird, so erstarrt dieselbe in der Gestaltrichtung des Körpers, welche beim Eintritte des Todes bestand und kann vor Ablauf der nächsten 18 bis 24 Stunden, mittlerer Zeitangabe, ohne Gewaltanwendung nicht verändert werden. Diese Todenstarre verschwindet allmählich, die Leichenhaltung erschlafft und wird nach Ablauf dieser Frist leicht verschiebbar. Die physikalische Bedingung der Leichenstarre liegt höchst wahrscheinlich in Gerinnung des Muskeleiweifses, so dafs seine chemische Bewegung ähnlich wie diejenige des Bluteiweifses im Sterben verändert wird; die darauf folgende Leichenerschlaffung beruht dann auf Verflüssigung, indem jener festere Aggregatzustand aufgelöst wird, das Eiweifs in kleinste Theilchen zerfällt unter dem Einflusse der Leichenzersetzung.

Das pathologische Muskelgewebe.

Die krankhaften Veränderungen des Muskelgewebes bestehen darin, dafs die Muskelfaserzellen und die Muskelstreifen sich vergröfsern und vermehren, oder die verschiedenen Formen der *Zellenrückbildung* eingehen.

Dagegen bildet das Bindegewebe desselben, das Sarcolemma, den Ausgangspunkt für alle diejenigen

Veränderungen in den Muskeln, welche wir als pathologische Bindesubstanzbildungen kennen gelernt haben; ferner gehen aus diesem Bindegewebe als Träger der Blut- und Lymphgefäfse diejenigen pathologischen Gewebe der selbstständig gebliebenen Zellen hervor, welche unter der Bezeichnung Eiter und Tuberkel bekannt sind.

Vergröfserung und Vermehrung des Muskelgewebes.

Die krankhafte Vergröfserung der Muskelzellen und Bündel unterscheidet Virchow als einfache Hypertrophie von der numerischen Hypertrophie, oder der Hyperplasie, welche letztere in krankhafter Vermehrung der Zahl der Muskelzellen und Bündel besteht und somit ganz eigentlich den Wucher des Muskelgewebes darstellt; John Simon nennt denselben die adjunctive Hypertrophie. — Es ist krankhafte Neubildung und Wucher von quergestreiften und von glatten Muskelfasern beobachtet, sie erscheinen dem freien wie dem bewaffneten Auge blafsgelb, pigmentlos; man findet dieselben auf verschiedenen Entwickelungsstufen, oft in ähnlicher Gestalt und Gröfse wie in dem Embryo, so dafs einzelne Lager aus langen, schmalen Kernzellen bestehen, welche mit oder ohne deutliche Querstreifung erscheinen und sich gegen ihre Enden hin zuspitzen. — Die Menge und die Vertheilung der neugebildeten Muskelzellen ist sehr verschieden, so dafs dieselben an einzelnen Stellen Züge von ziemlich grofser Mächtigkeit bilden, dagegen an anderen Orten in sehr dünnen Schichten gelagert sind; — sie liegen entweder in grofsen Abständen getrennt durch Bindegewebe, oder stellen gleich den normalen Muskelzellen selbstständige zusammenhängende Züge dar.

Neubildung von quergestreiften Muskelfasern fanden Rokitansky und Virchow in einer

Hodengeschwulst, Virchow in einem Eierstockcystoïd — myosarcoma —, Weber in dem Nachwuchse, welcher nach Operation der Grofszunge — makroglossia — sich entwickelt hatte. — Neubildung von glatten Muskelfasern ist in manchen sehnigen Bindegewebegeschwülsten, Fibroïden der Gebärmutter beobachtet. In der Form des Wuchers findet sich die Neubildung glatter Muskelfasern in Verdickungen der verschiedenen, aus glatten Fasern gebauten Muskellagen, z.B. in manchen Verdickungen der Magenwand, der Gebärmutterwand.

Rückbildung des Muskelgewebes.

Als Rückbildungsformen des Muskelgewebes kennen wir die Horn-, Fett- und Kalkmetamorphose der Muskelzellen.

Die Verhornung der Muskelfaserzellen bedingt hier wie allerwärts zunächst Schrumpfung, *Verkleinerung* des Umfanges der Muskelzellen und stellt in dieser Stufe Virchow's „einfache Atrophie" dar. Von hier aus kann die Schrumpfung in Verminderung der Zahl der Muskelzellen durch pathologische Resorption übergehen und entwickelt alsdann die „numerische Atrophie" von Virchow. Dieselbe verbreitet sich zuweilen von einer kleinen Stelle über das Muskelgewebe in seiner Vereinigung zu Muskelgruppen oder Systemen, und bildet die Progressivatrophie (Virchow), welche ihrerseits mit „fettiger Muskel-Atrophie" (Cruveilhier) und mit „Atrophie der vorderen Spinalwurzeln" (Cruveilhier) verbunden vorkommt.

Aran, Brodie, Merryon haben ein erbliches Auftreten der *progressiven* Muskelatrophie beobachtet; dieselbe kommt aber auch nach langer Unthätigkeit, wie nach übermäfsiger Anstrengung von Muskeln vor und scheint wesentlich zu bestehen in einer fettigen Ent-

artung unter Bildung von Fett in dem Inneren der Muskelzellen auf Kosten der contractilen Substanz.

In der Fettumwandlung des Muskelgewebes schwindet die contractile Substanz, der normale Inhalt der Muskelzellen, und in gleichem Mafse sieht man zierlich gereihete kleine Fetttröpfchen und gröfsere Tropfen (A. Förster) neben wirklichen Fettzellen (Bardeleben) innerhalb der Primitivcylinder, welche das Sarcolemma wie vorher umschliefst. — Die Fettmasse kann nun zerfallen, sich emulsiv auflösen und aufgesaugt werden; alsdann legen sich die leer gewordenen Wände an einander und stellen hierdurch gewissermafsen ein Narbengewebe dar.

In der Verkalkung wird die contractile Substanz von dunkelen feinen Theilchen durchsetzt, welche zu gröfseren Massen verschmelzen; diese Massen bilden dunkele Strecken, welche im Laufe der Muskelfasern von normalen Stellen unterbrochen sind. Dieselben lösen sich in Salzsäure, worauf Hohlräume sichtbar werden, mit Ueberbleibsel verkleinerter contractiler Substanz, welche von sehr dünnen Netzen des Sarcolemmas umzogen sind.

Umbildungen des Sarcolemma.

Das Bindegewebe, welches unter der Bezeichnung Sarcolemma die einzelnen Gruppen der Muskelzellen in Streifen oder Bündel abschliefst, bildet die Grundlage der Verknöcherung und der Krebsbildung, aus seinen Blutcapillaren geht wohl unter gewissen Bedingungen die Eiterung und aus seinen Lymphgefäfsanfängen der Tuberkel in muskulösen Organen hervor.

Fünfter Abschnitt.

Das Nervengewebe.

Das Nervengewebe ist aus Zellen zusammengesetzt, welche zum Theil ihre Zellenselbstständigkeit beibehalten haben, zum Theil in Fasern ausgewachsen sind. Die Rindensubstanz, welche dieselben als Keimblattzellen früher enthielten, hat sich umgewandelt zur Nervensubstanz. Der selbstständigere Theil der Nervenzellen wird Ganglienkugeln genannt, der in Fasern ausgewachsene Theil derselben bildet die Nervenfibrillen.

Unter den Ganglienkugeln unterscheidet man verschiedene Formen, die mit einem faserartigen Fortsatze versehenen oder unipolaren, die in zwei Fortsätze verlängerten oder bipolaren und die in viele überdies verästelte Ausläufer fortgesetzten oder multipolaren Ganglienzellen. Man hat auch eine fortsatzlose, apolare Ganglienzellenform unterschieden; R. Wagner hat indefs dieselbe als künstliches Verstümmelungsproduct erklärt. — Die Ganglienkugeln sind blasse, zarte Gebilde von verschiedener Gröfse, die bedeutenderen können mit freiem Auge als weifse Punkte unterschieden werden. Jede

Ganglienkugel zeigt einen Kern, derselbe ist rund und besitzt ein, oder mehrere Kernkörperchen. Dieser Kern liegt in einer homogenen Grundmasse, welche zahlreiche Körnchen zusammenhält, und namentlich in den Nervencentren nicht durch eine Gränzhaut oder „Zellenmembran“ abgeschlossen ist; an anderen Orten zeigt diese Rindensubstanz (Luschka) eine äufserst zarte Abgränzung, welche dort für eine Membran gehalten wird. Jedenfalls spricht unter Anderem der Bau der Ganglienkugeln für die neuerdings erhobene Ansicht, wonach überhaupt das Dasein einer wirklichen Zellenabschliefsung nach aufsen durch eine „Membran“ in Zweifel gezogen wird. Die Körnchen in der Grund- oder Rindensubstanz sind meist farblos, zuweilen gelb oder blafsbraun; es gehört hierher der gelbe Netzhautfleck der Wirbelthiere, welcher von einer diffusen Pigmentirung derselben herrührt. Der Kern der Ganglienkugeln scheint immer deutlich aus der körnigen Grundmasse hervor. — Weitere Unterscheidungen in dem feineren Baue der Ganglienkugeln werden von Remak, von Stilling u. A. mitgetheilt. Remak sah an Präparaten in Chromsäure eine Scheidung der Grundmasse in zwei faserige Schichten, von welchen die innere den Kern umringt, die äufsere in den Kanal des „Achsenschlauches“ übergeht. Nach Stilling schickt die Hülle der Ganglienkugel „Elementarröhrchen“ nach aufsen und nach innen, durch erstere hängt dieselbe mit Nachbarganglienkugeln zusammen, die nach innen gehenden Röhrchen bilden ein Parenchym, welches aus einem dichten Netze besteht; — eben so sei der Kern gebaut, derselbe habe viele Doppelcontouren und diese seien durch Röhrchen unterbrochen, welche einestheils zu dem Parenchym, anderntheils zu dem Kernkörperchen laufen, das Kernkörperchen sei ähn-

lich gebaut und zeige drei concentrische Schichten, welche Verlängerungen zum Rande des Kernes schicken; die innere Schicht sei roth, die mittlere blafsblau, die äufsere orangegelb. Dieser Röhrennetzbau setzt sich aus der Ganglienkugel zur Nervenfaser fort und führt das ölige Nervenmark.

Die Nerven*fasern* setzen sich unmittelbar aus den Ganglienkugeln fort und besitzen gleich den Ganglienkugeln nicht immer eine Hülle; die angenommene Hülle ist mit Kernresten oder mit langgestreckten Kernen versehen, welche nach innen liegen und in der zur Peripherie der Ganglienkugeln erweiterten Hülle sehr zahlreich werden. — In dem Embryo sind alle Nervenfasern eine Zeit lang gleichförmig, blafs, von dem späteren Embryonalleben an unterscheidet man blasse und dunkelrandige Nervenfasern; übrigens gehen diese beiden Arten durch mannigfache Mittelstufen in einander über und die Endverbreitungen mancher dunkelrandigen Fibrillen werden blafs, z. B. an den Hornhautnerven, den Riechenerven. — Die blassen Nervenfasern haben bei durchfallendem Lichte sehr blasse Umrisse und geben bei auffallendem Lichte einen grauen Schimmer; ihre äufseren Umrisse erscheinen gewöhnlich in Form einer homogenen kernhaltigen Hülle, welche indefs an den feineren Fibrillen nicht als solche zu unterscheiden ist; die Nervensubstanz, oder der Inhalt jener Hüllen ist eine feine granuläre Masse. Man hat diese blassen Nervenfibrillen nach ihrem Entdecker Remak'sche Fasern, nach ihrem häufigeren Vorkommen sympathische, nach ihrem anatomisch-chemischen Baue marklose Fasern genannt. — Die dunkelrandigen Nervenfasern oder die markhaltigen zeigen bei auffallendem Lichte Silberglanz, bei durchgehendem Lichte dunkele Ränder und blassen, fein granu-

lären Achsencylinder. Die dunkelen Ränder bestehen aus einer körnig-flockigen Fettmasse, welche man Markscheide genannt hat und deren stellenweise Anhäufung der Umwandlung in s. g. variköse Nervenfasern zu Grunde liegt.

Zu den gewöhnlichen anatomischen Eigenschaften der Nervenfasern gehört deren Theilung auf ihrem Verlaufe zur Peripherie; die Nervenfaser theilt sich oft sehr bald nach ihrem Ursprunge, so dafs mehrere Fasern in einer einzigen, selbst unipolaren Ganglienzelle wurzeln können. Die Endigung der Nervenfasern scheint statt finden zu können sowohl innerhalb ihres Bindegewebelagers, als jenseits desselben, sie enden netzförmig, oder spitz, oder kolbig und zapfenartig, ihr Ende liegt entweder frei, oder ist von einer besonderen Vorrichtung umhüllt, welche namentlich in kleinen Bläschen besteht; hierher gehört wohl die Einrichtung an den Vater'schen Körperchen, an den Tastkörperchen von Wagner und Meissner. Das Endigen zahlreicher Nervenfasern auf kleinem Umfange findet sich gewöhnlich zusammen mit einem reichen Haargefäfsgeflechte.

Das Nervengewebe bildet durch Znsammenlagerung seiner Elemente das Gehirn, das Rückenmark, die Ganglienknoten und die Nervenstränge. In dieser Vereinigung zu gröfseren Massen werden die Nervenfasern und Zellen durch Bindegewebe (Leydig) zusammengehalten, welches in dieser Eigenschaft Neurilemma genannt wird. Anhäufungen der Nervenfasern erzeugen die weifse Substanz der Nervencentren, Vorherrschen der Ganglienkugeln die graue Hirnmasse und die Nervenknoten. Blasse Fasern setzen ausschliefslich oder vorzugsweise die graurothen

oder sympathischen Nervenstränge zusammen; dunkelrandige Fasern dagegen bilden die weifsen oder cerebrospinalen Nervenstränge.

Das pathologische Nervengewebe.

Neubildung des Nervengewebes.

Neubildung des Nervengewebes. Virchow (Würzb. Verh. II, 167) beobachtete „ziemlich zahlreiche, graue, oder auch grauröthliche, weich und glatt anzufühlende Erhebungen, meist von rundlicher halbkugeliger Oberfläche, von der Gröfse der Hälfte eines Hanfkorns bis eines Kirschkerns, zum Theil einzeln, zum Theil in Gruppen bei einander“ an der weifsen Decke des rechten Hirnventrikels. „Führte man einen senkrechten Durchschnitt durch sie, so sah man sie auf der weifsen Markmasse dicht aufsitzen, vom Ependym nach aufsen überzogen, und wenn mehrere dicht zusammenstiefsen, so erkannte man schon mit blofsem Auge, dafs zwischen sie Fasern der weifsen Medullarsubstanz gegen die Oberfläche aufstiegen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dafs diese Knoten überall aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse bestanden: man sah selten breitere, dick- und doppelt contourirte Nervenfasern, am wenigsten im Inneren, sondern mehr die feinen, zarten Fasern der Hirnrinde, und dazwischen in einer feinkörnigen Masse nicht sehr zahlreiche, grofse, leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen. An einem mit Chromsäure gehärteten Präparat sah man, dafs im Allgemeinen die Fasern die Richtung von unten nach oben verfolgten und sich gegen die Oberfläche hin in gröfsere

Bogen ausbreiteten.“ Virchow machte diese Beobachtung an der Leiche eines Mannes von 27 Jahren aus Sulzheim, einer Cretinengegend, welcher seit seinem zweiten Lebensjahre an Epilepsie gelitten hatte, deren Anfälle Tage lang, oft nur Stunden lang aussetzten, zugleich war der Mann blödsinnig gewesen, lachte fast immer, konnte nur unvollständig lallen, Stuhl- und Harnentleerung folgten unwillkürlich; die linke obere und untere Extremität waren seit längerer Zeit gelähmt. Bei der Autopsie fand sich aufser jenen pathologischen Hirnhöckern am rechten Hirnventrikel sehr bedeutende Hyperostose des Schädels, mit ausgedehnten Exostosen an dessen äufserer Fläche. Das Gehirn zeigte hydrocephalus internus chronicus vorzugsweise der linken Seite.

Rokitansky (spec. path. An. I, 749) beschreibt eben solche Hervorragungen an den Wandungen der Ventrikel chronisch hydrocephalischer Gehirne bei Kindern und fügt hinzu, dafs dieselben sehr selten seien, und dafs er zweimal dieselben zu sehen Gelegenheit gehabt.

Rokitansky erwähnt ferner „einen ganz selbstständigen, aus einem Ganglion entspringenden Nervenapparat“ in der Wand einer Eierstockscyste (sp. p. A. 190).

Valentin (Ztschr. f. ration. Med. 1844, S. 242) theilt mit, dafs er neugebildete Ganglienzellen gefunden habe an Stelle des ausgerotteten zweiten Halsganglions des Vagus eines Kaninchens.

Brown-Sequard (Gaz. méd. de Paris, Mars 30, 1850) fand Nervenzellen und eine geringe Menge Nervenfasern in der Wiedervereinigung des $^1/_4$ Jahr vorher durchschnittenen Rückenmarkes einer Taube.

Bruch (Zeitschr. f. w. Zool. VI) sah die Nervenfasern genau vereiniget in der Narbe eines durchschnittenen Nervenstranges bei einer Katze, die Narbe zeichnete

sich aus durch ringförmige Einschnürung der diesseits und jenseits sehr breiten bauchigen Nervenfasern.

Die meisten anderen Beobachter (Bidder, Langer, Nasse, v. Schön, Steinbrück u. A.) sahen nach Nervendurchschneidung an Thieren eine Zwischensubstanz mit Kernen, länglichen Zellen und schmalen Fasern.

Waller dagegen (Müller's Archiv 1852, 392) weicht vollkommen ab von diesen Angaben über die Nervennarbe. Seine Versuche beziehen sich auf Durchschneidung von Frosch-, Säugethier- und Vogelnerven. Hiernach entartet und verschwindet das Nervengewebe in dem peripherischen Nervenende bis in seine endlichen Verzweigungen, das Neurilem bleibt erhalten und nun beginnt die Wiedererzeugung von jungen, anfangs sehr zarten und feinen Nervenfasern.

Zur Aufstellung einer Formenreihe der Entwickelungsstufen des pathologischen Nervengewebes fehlen vorerst manche histologische Einzelnheiten aus der ersten Bildung neuer, oder wiedererzeugter Nerven.

Vergröfserung und Vermehrung des Nervengewebes.

Wucher des Nervengewebes. Es sind wenige Beobachtungen über Vermehrung, oder Vergröfserung normal an einem Orte vorhandener Nervenelemente bekannt.

Es sind dies folgende: Virchow (Würzb. Verh. I, 144) fand Nervenfasern in Verwachsungen, Adhäsionen: „Einmal in einer Pleura-Adhäsion, die zwischen der Lungenoberfläche ausgespannt war, dicht bei einander zwei, vollkommen parallel verlaufende, aber ganz von einander getrennte, die Richtung der elastischen Fasern schief schneidende Nervenfasern. Sie hatten die Beschaffenheit der feinsten doppeltcontourirten; der Inhalt war an einzelnen Stellen zusammen getreten, so dafs die Varicositäten relativ sehr stark waren. — Das zweite Mal war in

einer platten Adhäsion zwischen Zwergfell und Leberoberfläche eine Nervenfaser ganz von derselben Beschaffenheit, welche aber nicht die ganze Adhäsion durchsetzte, sondern in einiger Entfernung mit einem spitzen Ende aufhörte. Etwas vorher hatte sie sich getheilt und schickte einen Ausläufer ab, der etwa ½‴ weit verlief, um dann gleichfalls mit einem spitzen Fortsatz zu enden. — Hier war also offenbar der Nerv von dem Zwergfell aus hineingewachsen. — Beide untersuchte Adhäsionen waren übrigens mindestens 1½″ lang, vollkommen frei herüber gespannt und bandartig.“

H. Müller (Arch. f. O. IV, 2. 41—55) fand bei Trübung der Sehnervenfasern (Liebreich), Hypertrophie (Müller), Sclerose (Virchow) blasse, den Ganglienzellen ähnliche Körper, fein granulär, in dünne Fasern auslaufend, zugleich Verbreiterung der Nervenprimitivfasern.

Rückbildung des Nervengewebes.

Als *Rückbildungsformen* der Nervenzellen und Fasern sind uns bekannt die fettige Entartung und die Verkalkung derselben: Sowohl in dem Marke wie in dem Achsencylinder der Nervenfasern erscheinen dunkele Fettkörnchen, welche gröfstentheils in grofsen Tropfen zusammenfliefsen und an Stelle der untergehenden Nervensubstanz treten; die Nervenscheiden bleiben erhalten und wenn später das Fett verschwindet durch pathologische Aufsaugung, dann fallen ihre leeren Wände zusammen und erscheinen somit als eine Art Narbengewebe.

Die Verkalkung tritt mit einer Menge feiner dunkler Pünktchen auf, welche die Nervensubstanz durchsetzen und durch Salzsäure aufgelöst werden; diese Körnchen wachsen meist zu unregelmäfsig gestalteten Massen, welche

in der Richtung der Fasern sich aufbauen und die Nervensubstanz verhüllen; diese letztere verhornt alsdann und verschwindet.

Umbildung des Neurilemma.

Die anatomischen Ausgangspunkte für Pigment-, Knochen-, Krebs-, Tuberkel-, Eiterbildung des Nervensystemes liegen in dem Gebiete des Gefäfsgewebes, welches die specifisch nervösen Gebilde durchzieht und zu gröfseren Abtheilungen vereiniget.

Sechster Abschnitt.

Die normalen und die pathologischen Gewebe in ihren allgemeineren Eigenschaften.

Die verschiedenen einzeln aufgeführten Gewebe haben gewisse Eigenschaften mit einander gemein, oder lassen sich in Bezug auf gewisse allgemeine Eigenschaften mit einander vergleichen. Es gehören hierher alle diejenigen Erscheinungen, welche wir als die allgemeinsten Eigenschaften der Naturkörper überhaupt bezeichnet finden. Mit Bezug auf unseren Gegenstand nennen wir diese Eigenschaften Wiedererzeugung, Zusammenhang, Gröfse, Farbe, Aggregatzustand der Gewebe und Vereinigung zu bestimmten Werkzeugen.

Wiedererzeugung der Gewebe.

Wenn wir die Fähigkeit der Gewebe sich wieder zu erzeugen nach Substanzverlust vergleichend untersuchen, so ergiebt sich, dafs alle Gewebe der selbstständig gebliebenen Zellen, das gewöhnliche Bindegewebe, das Knochengewebe und das Nervengewebe, leicht vermögen sich wieder zu erzeugen, dafs das Muskelgewebe nur selten sich wieder bildet und dafs der Verlust von Knorpelgewebe durch Bindegewebe ersetzt wird. Rippen-

knorpelbrüche heilen durch Bindegewebe, welches wie es scheint (Leydig, Klopsch) aus der Umgebung hereinwuchert, dasselbe kann später verknöchern, so dafs alsdann die Knorpelbruchstücke von einem Knochenringe umfafst und zusammengehalten werden; — Nerven- und Muskelgewebe regeneriren sich zwar unmittelbar von ihrem Mutterboden aus, jedoch soll dies nur auf bestimmte Entfernungen geschehen und gröfsere Abstände auch hier durch Bindegewebe (Bruch, Küttner, Schiff) ausgefüllt werden; abweichend hiervon sind die Versuchsergebnisse von Waller, wonach das Nervengewebe des ganzen peripherischen Nervenendes nach Durchschneidung zerfällt, aufgesaugt wird und alsdann sich wieder erzeugt. — Unter gewissen feindlichen Bedingungen wird selbst in dem Bindegewebe eine Substanzlücke nicht vollständig ausgefüllt, nämlich, wenn diese Lücke zugleich eine Durchbohrung von Hohlgebilden, eine freie pathologische Mündung darstellt, durch welche Gase oder flüssige Excrete austreten, wie dies z. B. in Darmdurchbohrung mit freier, von dem Nachbardarme oder von dem Bauchfelle nicht gedeckter Oberfläche geschieht.

Gewebe-zusammenhang.

Die einzelnen Theile eines jeden Gewebes liegen in einem fortlaufenden Zusammenhange und die verschiedenen Gewebe sind in der Bildung von Organen und Systemen seitlich in einander gefügt, es stehen z. B. die einzelnen Theile des Nervengewebes in fortlaufendem Zusammenhange und bilden Fasern, durch Zusammentritt mehrerer Fasern entstehen Stränge; aber jede einzelne Nervenfaser ist von Bindegewebe umhüllt, welches auf diese Weise dem ganzen Bau des Nervenstranges eingefügt ist, denselben durchzieht, zugleich den Nervenstrang selbst umhüllt und dessen Blutgefäfse trägt. — Die gesetzmäfsige Zusammenhangsweise eines Gewebes, sowie

der verschiedenen Gewebe unter einander kann abnorm getrennt sein. Diese Trennung — interruptio — kann geschehen sein mit oder ohne gleichzeitigen Massenverlust, woraus eine verschiedene Abstandsgröfse der Ränder hervorgeht. Zu der Trennung ohne Substanzverlust werden gewöhnlich einfache Trennungen des Gewebezusammenhanges gerechnet, es gehören hierher die einfachen Schnittwunden, Risse, Knochenbrüche. Unter der Gewebetrennung mit Substanzverlust unterscheidet man den Ausschnitt, die physikalische Zertrümmerung, den chemischen Ausfall und den physikalisch-chemischen. Zu den physikalischen Zertrümmerungen gehört z. B. die Trennung des Zusammenhanges der Hirnmasse durch Blutaustritt — apoplexia — Schlagflufs, von deren Gröfse und Sitz der Ausgang des Hirnschlagflusses abhängt; ferner gehören hierher manche Formen der unmittelbaren Gewebeveränderung durch Erschütterung. — In der chemischen Gewebetrennung entzieht sich eine Gewebestrecke den Gesetzen der normal chemischen Bewegung, sei es nun, dafs dieser Ausfall eingeleitet wird durch Aetzung eines Gewebestückes, wobei sich die organische Masse mit dem Aetzmittel zu einem dritten Körper verbindet, oder sei es dafs dieser Ausfall eingeleitet wird durch anderweitig begründete pathologische Metamorphose, z. B. durch Eiterumwandlung mit ätzenden Eigenschaften. Das ausfallende Gewebestück ist entweder saftlos, eingetrocknet oder feucht und verflüssiget, man bezeichnet hiernach den Hergang als trockenen und feuchten Brand, oder Schorfbildung und Verjauchung. Der Ausfall selbst läfst seine Gewebetrümmer in sehr ungleicher Deutlichkeit erkennen. Ereignet sich der Ausfall in einem Hohlgebilde, so entsteht gewöhnlich einfache Durchbohrung — perforatio — oder Fistelgangbildung, z. B. an dem Magen, an dem Darme. —

Die physikalisch-chemische Trennung entsteht dadurch, dafs die organischen Gewebetheile verdrängt und aufgesaugt werden, sie bildet eine Stufe der Druckatrophie, wodurch z. B. der Zusammenhang des Knochengewebes öfters unterbrochen wird, wie etwa an den Schädelknochen durch Hirnhautgeschwülste.

Die einzelnen Gewebe haben bestimmte Lagerungsverhältnisse, sie bilden durch gesetzmäfsige Vereinigungen unter einander die verschiedenen Organe. Hierdurch entstehen normal Gränzflächen, sowohl zwischen den Geweben verschiedener, an einander stofsender Organe, als auch zwischen den Gewebezügen eines bestimmten Organes und dessen Abtheilungen oder Hälften. — Alle diese Gränzflächen können abnorm verschmolzen sein durch Stränge, Brücken oder durch unmittelbare Fortsetzung der Gewebeflächen in einander. Die Verwachsung — adhaesio — geschieht nach den Gesetzen des Wiederersatzes verlorener Gewebe, ihr Material entspricht im Allgemeinen dem Baue der verwachsenden Gewebeflächen; dasselbe besteht am häufigsten aus einem zur Bindesubstanz gehörigen Gewebe, insbesondere aus Binde- oder aus Knochengewebe, seltener aus Knorpelgewebe, zuweilen ist das Eingehen von Nerven- und von Muskelgewebe in die Verwachsung beobachtet worden. Das Zustandekommen der Gewebeverwachsung erfordert anatomisch die Abwesenheit des Gewebes der selbstständig gebliebenen Zellen, also der Epithel- und Drüsenzellen, an der Verbindungsstelle: Schleimhautflächen z. B. können nur nach Verlust ihrer Schleim- und Epithelzellendecke unter einander verwachsen, also nach Blofslegung ihrer bindegewebigen Grundlage.

Gröfse der Gewebe.

Die krankhafte Vergröfserung und Verkleinerung des Gewebeumfanges, oder Wucher und Ab-

nahme der Gewebe — hypertrophia und atrophia — liefern uns die Erscheinungen aus der Zeit der normalen Blüthe und des normalen Absterbens der Zellen; die normale Vergröſserung und die Blüthezeit der Zellen fallen zusammen, eben so die normale Verhornung und ihre ältere Lebenszeit oder deren Bedingungen.

Die einfache Gewebevergröſserung — hypertrophia simplex — läſst die Zahl ihrer Elemente unverändert, dagegen wird die Gröſse der Baubestandtheile vermehrt durch Intususception homologer Theilchen (Virchow). Dieselbe Erscheinung characterisirt die normale Blüthezeit der Zellen und zur Vergröſserung ihres Umfanges gesellt sich öfters eine Vermehrung ihrer Zahl. Eben so finden wir neben der pathologischen Vergröſserung des Umfanges der Gewebe eine krankhafte Vermehrung der Zahl ihrer Baubestandtheile, welche letztere deſshalb „numerische Hypertrophie" genannt wird. Die pathologisch hinzugekommenen Bestandtheile sind nun mit den physiologisch vorhandenen entweder gleichnamig, oder sie weichen davon ab, sind ungleichnamig mit diesen. Den pathologischen Zuwachs gleichnamiger Gewebebestandtheile nennt Virchow hyperplasia, zur Unterscheidung von der Vermehrung der normalen Baubestandtheile durch ungleichnamige und ungleichartige Massen, welche deſshalb heteroplasia genannt wird; letztere pathologische Neubildung wird häufig und mit Vorliebe als *Gewebeentartung* — degeneratio — bezeichnet, wiewohl streng genommen jeder Vorgang als Entartung anzusehen ist, wodurch ein Gewebe seinen normal histologischen Bau, seine normal physikalischen und chemischen

Eigenschaften verliert, also auch z. B. die krankhafte Verminderung — atrophia — der Gewebebestandtheile. — Zuweilen sind Vergröfserung und Verkleinerung des Gewebes nur Erscheinungen, welche verschiedenen Stufen desselben pathologischen Herganges angehören: in dem ersten Zeitabschnitte der fettigen Entartung z. B. wird der Umfang der Gewebe durch die Fettumwandlung vergröfsert, — hypertrophisch —; die weitere Entwickelung der Fettmetamorphose führt zu Auflösung und pathologischer Resorption mit Verkleinerung — atrophia — der Gewebe.

Die einfache Verkleinerung oder Schrumpfung der Gewebe — atrophia simplex — beruht auf Verhornung derselben, sie stellt die pathologische Wiederholung eines normalen Zellenunterganges dar. — Neben der einfachen Verkleinerung durch Verhornung sehen wir auch eine Zahlenverminderung, einen Verlust der Gewebebestandtheile, — die numerische Atrophie. — Dieselbe besteht in dem Zusammenschmelzen der Gewebe auf eine kleinere Zahl ihrer Bestandtheile durch Aufsaugung, oder „käsigen, tuberkelartigen“ Zerfall in Eiweifsmoleküle, sie folgt gewöhnlich der einfachen Atrophie, indem dieselbe das Ergebnifs einer weiteren Entwickelungsstufe der Verhornung darstellt.

Aufser diesen pathologischen Gröfseverhältnissen durch Gewebeveränderungen unterscheidet man die Umfangsstörung der Gewebe durch pathologische Mengenverhältnisse des Inhaltes ihrer Blutgefäfse. Der normale Umfang und das Gewicht gefäfsreicher Theile kann durch übermäfsig starken Blutgehalt ihrer Gefäfse — hyperaemia — beträchtlich vergröfsert sein, es gehören hierher z. B. die Schwellungen

der Milz — tumores splenis — in dem Wechselfieber. Andererntheils kann Umfang und Gewicht bedeutend vermindert sein durch Blutmangel — anaemia — gefäfsreicher Theile.

Aggregatzustand der Gewebe.

Die normalen Aggregatzustände der verschiedenen Gewebe können pathologisch fester oder flüssiger erscheinen, solche Aggregatveränderungen finden sich in der Gewebeverhärtung — induratio —, Erweichung — malacia — und in dem Gewebebrand — necrosis. — Es hat sich herausgestellt, dafs jede einzelne dieser Aggregatveränderungen der Gewebe in sehr verschiedenen pathologisch anatomischen Zuständen bestehen kann, und dafs „Verhärtung, Erweichung, Brand" *nicht* als Erzeugnisse dreier eigenartiger Hergänge aufgefafst werden dürfen, sondern als pathologische Veränderungen in dem Aggregatzustande, welche den Geweben unter den mannigfaltigsten Bedingungen mitgetheilt werden. Die verschiedenen anatomischen Veränderungen, welche wir in pathologischen Aggregatzuständen der Gewebe antreffen, beziehen sich auf Gewebewucher und Abnahme, Fortsetzüng in eine andere Gewebeart, Rückbildungsformen und Mortification:

Die Verhärtung — induratio — eines Gewebes wird bedingt durch pathologisch vermehrte Einlagerung gleichnamiger Baubestandtheile, also durch Wucher — hyperplasia —, wenn hierdurch zugleich Hohlräume ausgefüllt werden, wie z. B. durch Vermehrung des Knochengewebes mit Ausfüllung der Markräume in den Knochen unter der Form der eburnitas —, oder wenn die neugebildeten Wucherbestandtheile zwar gleichnamig mit den normalen Gewebebestandtheilen, aber derber sind als diese, wie z. B. pathologisches Bindegewebe,

welches sich immer fester zusammenzieht, so dafs ein sehniges Balkenwerk die normalen Gewebetheile umschliefst und einengt unter der Form der cirrhosis —; ferner durch Einlagerung von fibrinösem Gerinnsel und Gewebe als Entzündungsproduct und durch Zusammenziehung der festeren Gewebebestandtheile bei Verdunstung ihrer organischen Feuchtigkeit und bei Aufsaugung weicherer Gewebebestandtheile. — Aufserdem finden wir Verhärtung durch Fortsetzung in eine andere Gewebeart, z. B. durch Uebergang des Bindegewebes in Knorpel- und Knochengewebe. Ferner entwickelt sich Verhärtung aus pathologischer Rückbildung, insbesondere aus Kalkumwandlung und auf den *ersten* Stufen der Verhornung. Unter allen diesen Einflüssen werden die normalen Abstände der kleinsten Gewebetheilchen unter einander *vermindert*, somit wird das Gewebe pathologisch fester, härter und seine Schnittfläche glatter, glänzender als vorher.

Die Erweichung — malacia — umfafst eine Verdünnungsreihe von der Aufblähung bis zur völligen Auflösung der Gewebe. Jede Verflüssigung eines Gewebes läfst Vergröfserung der Abstände seiner kleinsten Theilchen voraussetzen und kann vermittelt werden durch Eindringen von Flüssigkeiten, wie z. B. Blutwasser, Blut, Eiter, Jauche; so entsteht z. B. Erweichung des Gewebes der Darmmuskeln bei Bauchwassersucht. Oder es entsteht Erweichung durch Gewebeübergänge, z. B. durch Uebergang des gewöhnlichen Bindegewebes in Gallertgewebe. — Erweichung kann ferner hervorgehen aus manchen Formen pathologischer Rückbildung; so entsteht z. B. die Hirn- und Rückenmarkerweichung aus Fettumwandlung

des Nervengewebes dieser Organe; — die Gefäfserweichung aus Fettkalkumwandlung, atheroma der Gefäfswand; — die Tuberkelerweichung aus der Stufe des molekulären Zerfalles in der Verhornung.

Als Brand — necrosis — bezeichnet man einen pathologischen Austritt der Gewebe aus dem physiologischen Verkehr mit dem Organismus, wobei dieselben ihren Aggregatzustand in zwei verschiedenen Richtungen ändern, entweder nämlich sie verlieren jede Spur ihrer organischen Feuchtigkeit, und mumificiren, oder sie zerfallen in Trümmer und werden in faulige Flüssigkeit aufgelöst. Hiernach wird im Allgemeinen der trockene und der feuchte Brand unterschieden, indem man in den verschiedenen Einzelformen dieses Herganges eine jener Aggregatveränderungen ausgeprägt findet; das Gepräge ist entweder scharf und gehört einer der Hauptformen bestimmt an, oder das Gepräge ist gemischt.

In dem trockenen Brande (mumificatio, gangraena) schrumpft der Gewebeumfang fast um die Hälfte, die Gewebe werden braun und endlich schwarz. Die Verkleinerung der Gewebe entsteht in diesem Falle durch Verdunstung ihrer Feuchtigkeit, die Färbung rührt her von Farbstoffen, welche sowohl aus Regressivinduration der Blutkörperchen, wie aus Umwandlung des Blutroth in körniges und krystallinisches Pigment hervorgehen. Hierbei ist der histologische Bau entweder durchweg unverändert erhalten, oder es besteht zugleich an einzelnen Stellen des Brandgebietes Gewebezerfall in kleinste Theilchen. Diese letztere Verschiedenheit in dem anatomischen Befunde des trockenen Gewebebrandes erscheint abhängig von der Zeitdauer, innerhalb welcher die Austrocknung

durch Verdunstung oder Aufsaugung geschah, so dafs bei raschem Wasserverluste der Gewebebau erhalten bleibt; dagegen geräth die Feuchtigkeit bei längerem Aufenthalte an einzelnen Stellen in Fäulnifs, durchdringt als Jauche einzelne Gewebetheile und löst dieselben auf, *bevor* sie verdunstet.

Der jauchige Gewebezerfall findet dauernd und allgemein statt in dem *feuchten* Brande (sphacelus, putrescentia) und zwar um so entschiedener und schneller, je gröfser der Saftgehalt des Gewebes zur Zeit seines Brandigwerdens ist : der Blutfarbstoff tritt aus den Blutkörperchen zu dem Wasser, durchdringt mit diesem die Gewebe und färbt dieselben anfangs diffus roth, die Gewebe zerfallen, werden flüssig, ihre Färbung wird allmählich schwarz, unter weiterer Umsetzung des Blutfarbstoffes in Hämatoïdinpigmente und unter Bildung von Schwefeleisenpigment aus dem organischen Zerfalle. Diese in Fäulnifs begriffene flüssige Masse bildet die Brandjauche, sie durchdringt die Gewebe in ihrer Umgebung und treibt beim Hautbrande die Oberhautschichten in Blasen vor. Die Gewebe zeigen verschiedene Stufen der Verflüssigung, sie sind gelockert, weich und zerfallen in Trümmer, man bemerkt eine grofse Menge Fett, dessen Anwesenheit sowohl von dem Freiwerden desselben aus seinen seitherigen physikalischen und chemischen Verbindungen herrührt, als auch aus Fettumwandlung der Gewebe hervorgegangen ist. Diese Fettumwandlung beim Brande (Demme) gehen mit Ausnahme der nekrotischen Knochensubstanz alle Gewebe unter günstigen Bedingungen ein, und „verzögern dadurch eine directe faulige Auflösung". Aufserdem finden in dem feuchten Brande Ausscheidungen von krystallisirenden und von flüchtigen Fettsäuren statt, ferner sieht man viele Eiweifs-

theilchen als Punkte oder kleine Körperchen, hervorgegangen aus dem organischen Zerfalle, — sie können durch Aether, oder Weingeist von den Fettkörnchen unterschieden werden. — In dem Beginne des feuchten Brandes bilden sich bereits die Krystalle des Ammoniak-Magnesia-Phosphats, in dem weiteren Verlaufe entwickeln sich die gewöhnlichen Fäulnifsproducte in flüssiger und in Gasform, namentlich Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Ammoniak, Schwefelammonium.

An der Gränze wird der jauchige Brandherd gewöhnlich von einem verdichteten Gewebewall umringt, welcher entweder vom Brande eingenommen und zerstört wird, oder den Brandherd völlig absperrt und sein Vordringen hemmt. Geschieht letzteres, so trennt sich die Brandmasse von ihrer Umgebung los und an der „Demarcationslinie" entwickelt sich Eiterung und Wundgranulation. Die abgestofsenen Brandmassen gelangen nun entweder nach aufsen, oder sie verbleiben in dem Körper. Die Beförderung derselben nach aufsen geschieht unmittelbar auf freien Flächen oder auf Kanälen; so gelangen z. B. brandige Haut-, Darm-, Lungentheile unmittelbar nach aufsen; aber auch mittelbar werden Brandtheile nach aufsen befördert durch secundäre Vereiterung und Anbohrung von Kanälen. Das Verbleiben der Brandmassen innerhalb des Körpers geschieht unter sehr verschiedenen Umständen und Folgen: der Eintritt abgestofsener Brandtheile in seröse Höhlen veranlafst hier meist tödtliche Jauchebildung; der Eintritt von Brandstückchen in ein durchbohrtes gröfseres Blutgefäfs kann den Tod herbeiführen unter den Erscheinungen brandiger Embolie; die Aufsaugung der Brandjauche in den Kreislauf wird tödtlich unter den Erscheinungen typhoïder Zersetzung.

Die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen die Auflösung durch Brandjauche zeigt einige Verschiedenheit und diese richtet sich nach den Gradunterschieden der normalen Gewebefestigkeit: alle Weichtheile zerfallen rasch, Sehnen und Bänder erhalten sich zwar ziemlich lange, werden indefs jauchig aufgelöst. Das Knorpelgewebe behält fast immer seinen Normalbau, geht übrigens unter gewissen Bedingungen nach längerem Blofsliegen durch brandige Zerstörung seiner umgebenden Weichtheile und Hüllen weitere Metamorphosen ein (Demme, Veränd. d. Gew. durch Brand, S. 94), dasselbe bräunt sich alsdann, schrumpft und wird brüchig, andere Male scheint dasselbe aufzuquellen in der Brandjauche und wird durch das aufgelöste Hämatosin geröthet; die Intercellularsubstanz erscheint granulirt, pigmentirt, die Knorpelzellen gehen die Fettumwandlung und zum Theil die Farbstoffumwandlung ein.

Die Einstellung des organischen Verkehrs einer Körperstelle kann unter vielerlei Veranlassungsweisen stattfinden, welche sich übrigens wohl in drei Richtungen aufstellen lassen: sie bestehen in Entziehung aus aller organischen Verbindung, durch Aetzmittel, Frost, Verbrennung, Zertrümmerung; in Entziehung aus der Kreislaufverbindung, mag nun die Zufuhr, oder die Abfuhr, oder der Austausch des Blutes in einem Gewebe unterbrochen sein, mag die Entziehungsursache ein Gefäfspfropf, eine Unterbindung, ein Druck sein, oder mag das Gewebe in Folge von Blutverlust, Fettherz, Gefäfsatherom aus der Verbindung mit dem Kreislaufe getreten sein. Die dritte Ursachengruppe bildet die Umwandlung des normalen Stoffwechsels in brandige Gährung durch Ferment, insbesondere durch Thiergifte. — Die Entstehung der Brandform steht in gewissem

Zusammenhange mit ihren anatomischen Bedingungen: durch Abschneiden der Blutzufuhr entwickelt sich trockener Brand; bei behinderter Abfuhr und verlangsamtem Blutaustausche entsteht der feuchte Brand. Wir finden z. B. den Brand in dem hohen Greisenalter — gangraena senilis — unter beiden Formen und werden hier gewöhnlich nachweisen können, dafs die trockene Brandform bedingt war durch Verschlufs grofser Arterien in Folge von Thrombose, oder Embolie; dafs dagegen die feuchte Brandform mit fettiger, atheromatöser Entartung der Gefäfswände, oder des Herzens verbunden ist, welche Entartung ihrerseits eine Verlangsamung des Capillarkreislaufes nothwendig herbeiführt.

Gewebefarbe.

Die Gewebefarbe als solche ist in der Regel weifs, blafsgrau, mit Ausschlufs eines etwaigen normal accessorischen Pigmentgehaltes. An der *Leiche* entstehen Färbungen durch Blutsenkungen, durch das Eindringen von Leichenzersetzungen des Blutfarbstoffes, des Gallenfarbstoffes und pathologischer Flüssigkeiten, z. B. des Eiters, der Jauche, ferner durch Verbindungen von gasförmigen Producten der Leichenzersetzung mit Gewebebestandtheilen, z. B. von Schwefelwasserstoff mit dem organischen Eisengehalt zu Schwefeleisenpigment in verschiedenen Schattirungen von Braungrün und Braunschwarz: Zunächst bildet an der Leiche das Blut eine Röthung durch Senkung in seinen Gefäfsen zu den tieferen Gewebelagen, wodurch z. B. an der äufseren Haut die Todtenflecken entstehen und an inneren Organen die Leichenhypostasen. Indem das sich senkende Leichenblut die höher gelegenen Gewebetheile verläfst, entsteht in diesen Blutleere, es tritt nun die Gewebefarbe mehr für sich hervor, es entsteht hierdurch die

blasse Todtenfarbe in den höher liegenden Theilen sowohl der äufseren Haut, wie der inneren Organe, namentlich der Lungen, so dafs man gewöhnlich die Gränzlinie zwischen Leichenhypostase und Blutleere unterscheidet. Mit dieser Senkung des Leichenblutes in seinen Gefäfsen verbindet sich später unter den Erscheinungen der Leichenfäulnifs und des Leichengeruches eine Röthung der Gewebe durch Eindringen von aufgelöstem Blutroth in die Gewebe, mittelst der Blutflüssigkeit, welche diesen Farbstoff jetzt aufgelöst enthält und mit demselben aus den Gefäfsen tritt; auch diese Imbibitionsröthe an der Leiche folgt der Schwere. — Die umgebenden Gewebe der Gallenblase finden sich gelb gefärbt durch Eindringen des zersetzten und aus der Gallenblase ausgetretenen Gallenfarbstoffes; Darmgase treten in der Leichenfäulnifs durch die Darmwand und färben Eingeweide und Bauchwände dunkelgrün. Gleichermafsen erscheint öfters eine schwarze Färbung der Innenfläche des Magens als Folge von Verbindungen der Zersetzungsproducte aus dem Mageninhalte der Leiche mit den Gewebetheilen.

Während des *Lebens* kann die natürliche Gewebefarbe durch verschiedene pathologische Rückbildungen verändert worden sein, ferner durch abnorm anwesende Farbstoffe, durch Mangel oder Uebermafs des einem bestimmten Gewebe normal zustehenden Farbstoffes, durch pathologische Abweichungen in dem normalen Blutgehalte der Gewebe: In Folge von Brand wird die Gewebefarbe meist schwarz, durch Kalkumwandlung kreideweifs, durch Gallertmetamorphose glänzend braun oder grau, durch Fettumwandlung gelb. Das krankhafte Auftreten von Farbstoffen veranlafst sowohl wech-

selnde wie bleibende Farbenveränderungen, je nach den verschiedenen chemischen Bewegungen des Farbstoffes selbst; so werden z. B. die Gewebe durch Gallenfarbstoff in dem Kreislaufe bei Gelbsucht hochgelb, mit wechselnden Uebergängen in grün, braun, schwarzbraun gefärbt; die Gewebefärbungen durch Umwandlungen des ausgetretenen Blutfarbstoffes durchlaufen gewöhnlich eine Farbenreihe von blutroth zu gelb, braun, schwarz, grünlich in dem oberflächlichen Blutaustritte — sugillatio —, die apoplectischen Narben finden wir ebenfalls je nach der Stufe und Richtung der Blutfarbstoffmetamorphose zu Körner- oder Krystallpigment bald gelb, bald roth, bald schwarz; — nach fortgesetzter Anwendung von salpetersaurem Silberoxyd wird durch dessen Lichtreaction die Schleimschicht der Oberhaut blaugrau — Silbercyanose —; in der Addison'schen Krankheit wird das Malpighische Netz bronzefarbig. — Dem Gewebe der Traubenhaut des Auges kommt normal schwarzes Körnerpigment zu, in dem Albinoauge fehlt diese Färbung. — Die natürliche Gewebefarbe tritt als besondere Eigenschaft nur an blutleeren Geweben hervor, in bluthaltigen dagegen ist dieselbe mit der rothen Farbe des Blutes vermischt, oder sie ist bei abnorm hohem Blutgehalt durch die Blutfarbe gedeckt. Es ist nun der blutüberfüllte und der blutleere Zustand der Gewebe näher zu untersuchen: Der pathologische Blutgehalt im Leben bringt aufser Farbenveränderung zugleich krankhafte Gröfsen- und Ernährungsverhältnisse der Gewebe hervor. Der normale Blutgehalt schwankt innerhalb gewisser Gränzen, deren krankhafte Ueberschreitung die Blutüberfüllung — hyperaemia — bildet; das Zurückbleiben hinter diesen Gränzen wird Blutleere — anaemia — genannt. Die beiden krankhaften

Mengenverhältnisse des Blutgehaltes der Gewebe ergeben sich entweder geradezu, oder werden aus der vergleichenden Untersuchung beurtheilt.

In der Blutüberfüllung ist die Gewebefarbe dunkler roth, als normal, oder durch die Blutfarbe unkenntlich, zuweilen ist ein Blutgefäfs gesprengt und Blutmasse ausgetreten, es stellt dies den Blutschlag oder den apoplectitischen Herd dar, wodurch das Gewebe zum Theil zertrümmert, zum Theil durch das ergossene Blut — extravasatum — belegt ist; — aus der Schnittfläche strömt Blut in übergrofser Menge hervor. Man unterscheidet eine Blutüberfüllung der Haargefäfse, der Blutadern, der Schlagadern — hyperaemia capillaris, venosa, arteriosa. — In der Capillarhyperämie ist die Gewebefarbe gleichmäfsig stärker roth in verschiedenen Graden bis zur tiefrothen Blutfärbung, zugleich ist der Umfang und das Gewicht des Gewebes vermehrt, so dafs sehr gefäfsreiche Theile, wie die Milz, beträchtlich vergröfsert und schwerer werden in den höheren Graden der Capillarhyperämie; die Haargefäfse erscheinen ausgefüllt mit Blutmasse, gestreckt und gewöhnlich mefsbar erweitert, eben so verhalten sich öfter die kleinen Venen und Arterien in dem capillarhyperämischen Bezirke. — Die Venenhyperämie ist sehr häufig mit Wasseraustritt aus den Gefäfsen verbunden und bildet dann einestheils verschiedene Formen der wässerigen Durchtränkung der Gewebe — oedema — mit Aufblähung, wodurch dieselben ihre physikalischen Eigenschaften der Elasticität, Contractilität, Durchsichtigkeit u. s. w. verlieren; anderntheils entwickeln sich aus Venenhyperämien verschiedene Formen der freien oder eingesackten Höhlenwassersucht — hydrops. — Die Venenhyperämie ist mit freiem Auge

leicht sichtbar als dunkelblaue Gefäfsfüllung, wobei die normale Gestalt des Venennetzes beibehalten ist, dieselbe erstreckt sich zuweilen aus den kleinsten Venen zu den Hauptästen. — Auch die Arterienhyperämie ist leicht sichtbar; sie bildet eine hellrothe Gefäfsfüllung der Verzweigungen kleiner Schlagadern, dauert indefs selten an der Leiche fort.

Die krankhafte Verminderung der Blutmenge, die Blutarmuth, der Blutmangel, die Blutleere findet sich in verschiedenen Graden, woher dieselbe verschiedene technische Bezeichnungen erhält, als oligaemia, spanaemia, ischaemia, anaemia (von *αἷμα* + *ὀλίγος* wenig, *σπανός* arm, *ἴσχω* hemmen, verkümmern, oder *α* privativum). Die blafsgraue oder weifse Gewebefarbe ist jetzt sichtbar, nur spärlich mit Blutfarbe verbunden, oder unter völligem Ausschlusse der letzteren, so dafs das Gewebe jedenfalls blasser erscheint als unter gewöhnlichen Verhältnissen, zugleich ist Umfang und Gewicht desselben beträchtlich vermindert und aus seiner Schnittfläche tritt wenig oder gar kein Blut. Die nähere Untersuchung der pathologischen Blutleere an der Leiche bezieht sich natürlich auf Haargefäfse und Blutadern, da die Blutleere der Schlagadern hier wie bekannt regelmäfsige Thatsache ist. In Haargefäfsen und Venen fehlt Blut, ihr Raumgehalt ist nicht immer nachweisbar vermindert, in einzelnen Fällen sind jedoch die Gefäfsräume verödet, ihre Wände zusammengefallen und in Fettmetamorphose begriffen, zuweilen in Brand — necrosis — oder Fäulnifs — putredo — zerfallen und aufgelöst. — Der örtlichen Blutleere im Leben liegt mangelhafte Blutzufuhr durch Hemmung des Blutstromes in dem zuführenden Arterienstamme, oder durch Druck auf das Gewebe selbst zu Grunde.

Vereinigung der Gewebe zu Organ und System.

Die Gewebe vereinigen sich zu einem Einzelbaue und setzen hierdurch ein Gebilde zusammen, welches aus mehreren oder aus allen Geweben zugleich besteht und den Namen Organ erhalten hat, indem vermittelst dieser Gewebevereinigung eine bestimmte physiologische Verrichtung ausgeführt wird. Die Organe treten zusammen und bilden Gruppen, welche man organische Systeme genannt hat, weil ein bestimmtes physiologisches Enderzeugnifs seine verschiedenen Bildungsstufen in dieser Vereinigung von Organen durchläuft. — Wir unterscheiden : das System der äufseren Haut; das Knochensystem; das Muskelsystem; das Nervensystem und die Sinnesorgane; das System der Verdauungswerkzeuge; das System der Athmungswerkzeuge; das System des Kreislaufes; das System der Harn- und der Geschlechtswerkzeuge.

Mifsbildung.

Nicht immer geschieht die Gewebevereinigung in gesetzmäfsiger Ordnung und Zahl; es entstehen aldann die Mifsbildungen, worunter man alle diejenigen Abweichungen in dem Baue der Organe und Systeme versteht, welche aus Fehlern der embryonalen Gewebevereinigung hervorgehen. Die normale Vereinigung der Gewebe zu Organen und Systemen kommt entweder gar nicht, oder nur hie und da zu Stande, die Mifsbildung besteht alsdann in der einfachen Defectbildung, in Mangel und Verkümmerung grofser Körperabtheilungen, so dafs sich das Geschöpf z. B. als unförmliche Masse — mola — darstellt, in welcher die Nabelstranggefäfse sich verzweigen. Oder die Gewebevereinigung ist auf einer früheren Stufe des Embryolebens stehen geblieben bis zu der Geburt und stellt somit die Hemmungsbildung dar, so dafs einestheils Spaltbildungen aus

einer früheren Zeit abnorm offen geblieben sind, z. B. die Lippenspalte, Darmspalte, Blasenspalte, Harnröhrenspalte, Schädel- und Wirbelspalte u. s. w., anderntheils früheres Geschlossensein sich später nicht geöffnet hat, z. B. die Mund- und Darmöffnung, die Harnröhren- und Saamenleitermündung. Es gehört hierher ferner das Verharren einzelner Theile in ihrer früheren Richtung, woraus z. B. falscher Ursprung der Gefäfse am Herzen und die s. g. Zwitterbildungen hervorgehen; ebenso gehört hierher das Verharren auf einem früheren Umfange.

Eine weitere Reihe von Mifsbildungen entsteht durch voreilige, frühreife Vereinigung der Gewebe zu Organen, z. B. in dem Bereiche des Geschlechtssystemes gehört hierher die Ausbildung der Brüste und die Menstruationserscheinung kleiner Kinder, aufserdem gehört hierher die Riesenbildung der Kinder. Aufser der voreiligen kommt eine überzählige Organbildung vor. — Die Gewebevereinigung zeigt ferner Abweichungen in der Lage der Organe; es gehören hierher die Umkehrungen des situs nach allen Richtungen, die Vorfälle — ectopiae — und Brüche — herniae. — Mannigfache Spielarten in der Form der Organe kommen häufig vor ohne Einflufs auf die Verrichtung derselben. Die Grade der Mifsbildung sind äufserst verschieden und wechseln von der lebensunfähigen Masse zur kaum sichtbaren Abweichung von der Norm.

Diese Störungen können beruhen einestheils in dem Fötus und erscheinen in diesem Falle entweder als selbstständige, primäre Fehler der Eibildung und der ersten Embryonalanlagen, oder als secundäre Hemmung der Entwickelung einzelner Theile des Embryo durch fötale Krankheits-

hergänge. Anderntheils können embryonale Mifsbildungen durch Baufehler der Eihäute, des Mutterkuchens, des Gebärorganes, des Beckens, durch gleichzeitige Anwesenheit mehrerer Früchte, durch mechanische Behinderung von aufsen und durch Krankheiten der Mutter hervorgebracht werden.

Druck von **Wilhelm Keller** in Giefsen.







